

881

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DOUZIÈME ANNÉE

N° 8

NOVEMBRE 1935

MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI D'INTERPRÉTATION BIOLOGIQUE DE QUELQUES PROCESSUS ET STRUCTURES PATHOLOGIQUES *(Inflammations, régressions, tumeurs)*

par

E. TÉCHOUÉYRES
(de Reims)

L'activité de l'homme de science est comparable à celle de l'explorateur dont l'attention est à chaque instant sollicitée et divertie par les menus faits qui l'assaillent. En fixant ses regards sur le détail des apparences, il cesse de considérer les ensembles. Les arbres cachent la forêt. Pour découvrir cette dernière et percevoir les qualités qui la distinguent, il faut prendre du recul et consentir aux éloignements nécessaires.

Dans le domaine des sciences biologiques, l'affinement des techniques a provoqué la particularisation des recherches. Cette spécialisation est fort

utile; mais les matériaux qu'elle assemble exigent d'être mis en bonne place pour substituer à la confusion, née de l'accumulation, des faits l'ordre qui surgit de leur harmonieuse distribution. Et celle-ci nécessite une méditation préalable. Mais, de nos jours, on ne sait plus faire oraison.

Il serait cependant profitable de soumettre à la critique les processus qui conditionnent les structures, afin de retrouver sous leurs apparences changeantes l'élan de la vie et les lois majeures de l'« évolution créatrice ». C'est l'objet même de ce modeste travail.

Il convient de remarquer, en effet, que la maladie, au sens où l'entendent les médecins, ne constitue pas un état différent de ceux que crée à chaque instant l'adaptation à un milieu ou à des conditions nouvelles. La vie ne change pas de caractère; qu'on la considère au cours de son évolution normale, alors qu'elle réalise les constructions complexes d'un organisme, ou qu'on l'observe quand elle se plie aux exigences de conditions anormales (pathologie), elle reste toujours semblable à elle-même, c'est-à-dire pourvue de toutes ses puissances, mais de ses seules puissances. Les réactions qu'elle produit à l'occasion des conditions anormales qui l'assaillent représentent toujours, et seulement, la manifestation de ses propriétés naturelles, l'actualisation des qualités potentielles qu'elle possède. Aussi, pour comprendre en leur véritable signification les grands processus pathologiques, est-il opportun de les arracher à l'étroitesse des cadres où l'observation les enserme, et de les situer à leur vraie place dans l'ensemble un peu confus des vastes perspectives que la contemplation de l'univers vivant permet de découvrir. On note alors que la vie, en ses multiples et très diverses manifestations, tend à maintenir ses formes ou à poursuivre l'évolution qui l'entraîne. Elle est servie d'une certaine inertie dans le repos ou dans le mouvement. Tout obstacle ou toute gêne qui contrarient ces tendances sont l'occasion de mouvements réactionnels qui s'efforcent à vaincre les résistances et à rétablir sur leurs ruines les structures compromises ou l'évolution suspendue.

La présente note a pour objet de rechercher, dans le cadre des processus et structures pathologiques, les faits qui sont susceptibles d'être interprétés suivant cette formule générale. On voudrait établir, entre eux, un étroit parallélisme et éclairer les réactions pathologiques à la lumière de la Biologie. Cet effort mérite d'être tenté, quels que soient les périls qui menacent les explorations aventurées. On envisagera successivement, dans les cadres respectifs de la Biologie et de la Pathologie : 1° les opérations qui comportent destruction et réparation, successives ou simultanées (métabolies et processus inflammatoires); — 2° les opérations qui comportent destructions sans réparations (régressions); — 3° les opérations exclusivement constructives ou apparemment telles (phénomènes de croissance locale et formations tumorales).

I. — LES PROCESSUS MÉTABOLIQUES

L'acquisition des formes animales au cours des développements embryologiques ou larvaires comporte la réalisation de processus dont le degré de complication est extrêmement variable.

Dans les cas les plus simples, les cellules nées de l'œuf se groupent en lames, en feuillets, dont l'accroissement continu dans un espace restreint nécessite le plissement. L'affrontement des plis, puis leur soudure, isolent des cavités (tube neural, tube digestif, premières voies vasculaires) (1); des bourgeons arborescents pourvoient à la formation des ébauches glandulaires; le froncement des membranes lisses assure l'accroissement des surfaces. En somme, le plissement des feuillets, plus ou moins répété, explique parfaitement la constitution des jeunes êtres dont on dit le développement « dilaté ».

Le développement « condensé » aboutit aux mêmes fins par des voies plus rapides, mais plus tourmentées. L'abondance des réserves vitellines qui alourdissent l'œuf font obstacle par leur masse même aux plicatures régulières; le parasitisme fœtal et diverses autres conditions accélèrent les phénomènes de croissance, et déterminent une telle activité que les protoplasmes édifient « par le plus court » les formes vers lesquelles ils tendent; ils acquièrent ainsi l'état compatible avec la vie libre sans s'être attardés aux étapes intermédiaires. Le développement condensé exprime l'effort du jeune organisme pour la conquête et la réalisation du type qui le définit, fût-ce au prix d'une révolution intérieure appelée par nous, observateurs indifférents, « métabolie ».

L'étude de l'embryologie comparée montre que ces accidents se rencontrent assez fréquemment sur la route de l'évolution. Mais ils sont beaucoup plus caractéristiques et beaucoup plus accusés, lorsqu'ils se produisent au cours de la vie larvaire. On sait, en effet, qu'un grand nombre d'êtres sont livrés aux hasards de la vie libre, alors qu'ils n'ont pas acquis leurs formes définitives. Ils continuent dès lors à subir des transformations, lentes ou brusquées (mue ou métamorphoses) qui les acheminent vers l'état parfait ou adulte. Un examen d'ensemble rapidement jeté sur la série animale met en évidence l'existence fréquente de véritables crises de croissance dont les exemples les plus connus sont empruntés à l'évolution des Insectes, des Amphibiens et des Tuniciers. On les appelle banalement des métamorphoses. Chacun sait que la chenille de l'insecte s'immobilise certain jour, en nymphe, pupe ou chrysalide. Au cours de ce repos

(1) HOUSSAY (F.) : *La forme et la vie*, p. 437. Schleicher, édit., Paris, 1900.

apparent et sous le masque trompeur de l'immobilité, les éléments qui la forment subissent des modifications profondes. Les uns atteints de nécrose, de liquéfaction, disparaissent en bouillie informe, tandis que les globules blancs (ici dénommés amibocytes) s'accumulent autour des tissus détruits ou défaillants et coopèrent à leur désagrégation, à leur dissolution et à leur digestion. Les masses musculaires, les trachées, les glandes, la presque totalité de l'exoderme et du revêtement intestinal sont emportés au cours de cette « liquidation ». Seuls demeurent le cœur, l'ébauche des glandes génitales et une grande partie du système nerveux (1). Cette histolyse est suivie d'une reconstruction qui rétablit les organes indispensables à la vie de cet organisme transformé, construit sur un plan nouveau. La réparation s'accomplit suivant des conditions et par des moyens que la suite de ce travail indiquera.

Les Amphibiens et les Tuniciers subissent des transformations analogues.

Le déterminisme de ces métamorphoses est mal connu. Le développement des glandes génitales joue probablement un rôle important dans ces transformations. Mais on ne pourrait assurer qu'il est seul en cause. Aussi convient-il d'être réservé en toutes explications et de considérer que le développement de l'être lui-même (l'ontogénie) comporte de telles modifications humérales (et probablement chimiques) qu'elles imposent des changements de forme dont la réalisation précipitée détermine la crise métamorphotique.

Les métabolies subies par les Insectes, les Amphibiens et les Tuniciers sont particulièrement accusées. Mais il existe des métabolies mineures qui ont pour objet de vaincre les gênes locales et de réaliser, par destruction phagocytaire et reconstruction ultérieure, les structures que l'ontogénie impose et dont un obstacle contrarie la formation. L'embryologie humaine fournit quelques exemples de ces réactions singulières.

La succession des ébauches rénales représente des tentatives imparfaites et, pour autant, des régressions suivies de métabolie. Il en est de même de l'apparition fugitive des fentes branchiales, du remplacement des dents du premier âge par des organes exactement semblables provenant de bourgeons dormants réveillés de leur sommeil par l'activité soudaine de la sexualité imminente (2).

L'acquisition des formes définitives ne s'accomplit pas sans difficultés ni heurts. Tout ne se fait pas « tout seul » ! Il y a des obstacles à lever ou à tourner, des gênes à réduire; les tournants dangereux ou difficiles repré-

(1) L'étude minutieuse de ces transformations a été faite, par CH. PÉREZ, dans son travail classique intitulé : « Contribution à l'étude des métamorphoses. » (*Bull. scient. de la France et de la Belgique*, 1903.)

(2) HOUSSAY (F.) : *loc. cit.*, p. 866.

sentent des périodes critiques, véritables efforts de libération à l'égard des contraintes qui compromettent les évolutions nécessaires.

Plus tard, lorsque l'organisme adulte est constitué, des crises de même genre peuvent se produire. Lors, en effet, que les humeurs se modifient (dysendocrinies diverses), les structures établies en fonction d'un équilibre disparu deviennent fragiles. Les altérations qui s'en suivent provoquent des réactions de voisinage qui ont pour résultat des destructions et des réédifications nouvelles. C'est ainsi qu'il faut comprendre, à notre avis, quelques réactions pathologiques dont le caractère manifestement métabolique (au sens histophysiologique que nous essayons de fixer) ne peut être mis en doute.

Les arthrites du rhumatisme déformant correspondent évidemment à des altérations de la structure des épiphyses.

Certaines phlébites et certaines artérites peuvent s'expliquer de même sorte, sans recours à l'infection provocatrice. Les humeurs modifiées par les états pathologiques (goutte ou diabète) réalisent au niveau des endothélia ou des tuniques vasculaires des altérations qui entraînent tout à la fois des déblaiements et des réparations.

Des processus normaux, comme la grossesse, la puberté ou la ménopause, la vieillesse même, provoquent des altérations diverses qui conditionnent à leur suite les réparations nécessaires. Il s'agit dans tous les cas de désordres apportés à la structure de l'organisme par l'évolution régulière de ce dernier, sans intervention d'aucun agent étranger.

De tous temps les processus infectieux ont retenu plus spécialement l'attention des pathologistes. Il est vrai qu'ils sont plus bruyants et peut-être plus fréquents; la précipitation des phénomènes qui les constituent confère à ces derniers un caractère d'acuité que ne présentent pas les réactions similaires développées suivant un rythme plus lent. Au travers des différences qui les distinguent, on peut aisément apercevoir l'analogie et même l'identité des mécanismes par lesquels un être, quel qu'il soit, tend à persister dans son être. Les différences — vues de Sirius — sont peu accusées.

Les manifestations infectieuses sont généralement connues sous le nom d'« inflammation » (1). Ce terme exprime les phénomènes réactionnels provoqués par une excitation nocive, mécanismes tout montés dont la suite se manifeste par la série bien connue : vasodilatation, exsudation des humeurs, diapédèse, phagocytose des « hétérogènes », quelquefois morts cellulaires, purulence, et enfin retour à la normale par évacuation des déchets et reconstitution de ce qui préexistait, ou par formation de cicatrices fibreuses réalisant une « autoplastie » collagène.

(1) ROUSSY (G.), LEROUX (R.) et OBERLING : *Précis d'Anat. path.*, t. I. Masson, édit.

En somme, l'action qui se joue au cours de l'inflammation comporte deux phases : l'une destructive tendant aux suppressions, éliminations et amputations nécessaires, et l'autre constructive assurant les réparations utiles. Elle est déclanchée par tous agents, états ou mécanismes qui interrompent d'une façon dysharmonique le cours régulier des phénomènes de la vie. Variable en ses formes et ses moyens, cette réaction affranchit l'organisme d'une contrainte et lui permet de poursuivre, après libération, son évolution normale.

L'inflammation — entendue au sens que les pathologistes donnent à ce mot — n'est qu'un cas particulier et restreint de phénomènes plus généraux qui constituent des réactions libératrices. Ce sont de véritables révolutions intérieures, des métabolies, qui expriment la violence des efforts effectués par les êtres vivants pour maintenir ou régénérer les formes et les structures que leur impose l'ordre de la nature, entendu au sens confectionné du mot. Les agents de ces révolutions sont les cellules indépendantes, échappées au servage de la différenciation et faiblement associées aux actions d'ensemble qui assurent la continuité de la vie. Ces cellules semblent avoir pour mission de détruire les hétérogènes; qu'on entende par ce terme les parasites introduits du dehors ou les éléments autochtones qui, vieillissant ou déchu de tout rôle utile, sont devenus, pour cette raison, étrangers à l'être qu'ils composent.

Ainsi se trouvent associés, par la similitude des efforts et l'identité des fins, les processus métaboliques et inflammatoires, qui tendent l'un et l'autre à libérer l'organisme des entraves qui contrarient le cours régulier de son évolution.

II. — LES PROCESSUS RÉGRESSIFS

Aux métabolies maxima dont on a ci-dessus tracé le tableau s'opposent les métabolies mineures déterminées par les processus de désassimilation provoquant la réduction et parfois la disparition des cellules et des organes que ces dernières composent. Ces troubles de croissance ou ces altérations de structure caractérisent les lésions hypotrophiques ou atrophiques. Elles se produisent aussi bien durant la période embryonnaire que durant la période de vie libre. Mais le mécanisme de leur production demeure identique.

Les études d'anatomie comparée montrent que certains organes, devenus inutiles, régressent, au cours de l'évolution des espèces. L'hérédité (cette sorte d'habitude contractée par la vie) provoque cependant leur réapparition chez l'embryon, et souvent leur persistance chez l'adulte sous forme d'organes rudimentaires dont l'hypotrophie exprime l'inuti-

lité actuelle. Le bassin atrophié des Siréniens et des Cétacés (Baleines...) dépourvus de membres inférieurs; la réduction de la main des Oiseaux pour la constitution du squelette de l'aile; la disparition des doigts latéraux à l'extrémité des membres des Ongulés (Chevaux); la présence de germes dentaires chez les fœtus de Baleine dont les adultes sont dépourvus de dents, et les traces de ces mêmes germes dans les mâchoires des jeunes Perroquets en souvenir des dents que présentaient les Oiseaux adultes des temps secondaires; la disparition de l'œil médian fonctionnel des Reptiles paléozoïques et la réapparition d'un œil pinéal épiphysaire chez un Reptile actuel, l'*Hatteria punctata*, sont autant de faits qui témoignent de la régression de certains organes au cours du temps, et de l'obstination de la nature à répéter ses créations antérieures (tendance où l'on peut apercevoir l'ébauche d'une mémoire organique) (1).

Au cours de la vie embryonnaire, beaucoup d'organes se constituent qui disparaissent après, en totalité ou en partie. Les restes qui demeurent forment les organes vestigiaires (vasa aberrantia du foie, reliquats des ébauches rénales, des arcs artériels, etc.). Au cours de la vie de l'adulte, on retrouve des phénomènes régressifs du même genre.

Le tissu lymphoïde, qui manifeste un extraordinaire développement pendant l'enfance et l'adolescence, subit par la suite une régression importante. On sait d'ailleurs que les ganglions lymphatiques, le thymus et la moelle des os passent successivement par trois étapes : lymphoïde, grasseuse et conjonctive, correspondant aux trois stades de son activité décroissante. La glande germinative femelle, dont les ovules sont résorbés en nombre considérable (atrésie), subit elle-même, après la ménopause, une atrophie totale qui la transforme en moignon fibreux.

On peut classer, parmi les résorptions, les phénomènes connus sous le nom de consommation de réserves, phénomènes constituant une véritable mobilisation de substances accumulées et temporairement inutilisées (bosse adipeuse des Chameaux, réserve protéique des muscles, ou réserve calcaire des os) (2).

Les phénomènes de résorption déterminent aussi des régressions d'organes déjà constitués. Le bourgeonnement des sommets végétatifs de certains Tuniciers coloniaux provoque le flétrissement et l'atrophie des individus vieillis (3). Application cruelle et effective de la formule simpliste : « Place aux jeunes ! »

On sait, d'autre part, que le parasitisme étroit provoque la disparition

(1) DEPÉRET (CHARLES) : *Les transformations du monde animal*. Flammarion, édit.

(2) LERICHE (R.) et POLICARD (A.) : *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*, p. 83. Masson, édit., Paris, 1926.

(3) PÉREZ (CHARLES) : *loc. cit.*, p. 373.

des organes devenus inutiles : appareil locomoteur, tube digestif, organes respiratoires, système nerveux et organes des sens.

Ces dernières régressions apportent un trouble si profond à la structure qu'elles ressemblent, à s'y méprendre, à des lésions pathologiques. Les atrophies ou hypotrophies de ce dernier type présentent toujours le caractère, plus haut défini, de destruction sans réparation ultérieure : désassimilation sans assimilation compensatrice. Elles sont provoquées par l'inactivité ou le défaut d'usage, par des conditions trophiques déficientes (irrigation sanguine insuffisante, ou intervention nerveuse centrale ou périphérique); telles les atrophies osseuses et musculaires consécutives aux amputations, aux ankyloses et d'une manière générale aux traumatismes des membres; l'ostéoporose sénile et l'ostéomalacie puerpérale, provenant toutes deux d'une mobilisation des sels calcaires; — les amyotrophies déterminées par les névrites ou les troubles d'origine centrale; — les atrophies qui frappent le derme et l'épiderme (sclérodermie); — les hypoplasies du tissu conjonctif et du tissu musculaire qui facilitent et expliquent la formation de l'emphysème pulmonaire, des varices, des hernies, des dilatations de divers organes et aussi les diverses ptoses viscérales; — enfin les modifications des tissus hémato-poïétiques qui, par genèse insuffisante ou fragilité des éléments produits, conditionnent certaines anémies (hypoplastiques ou aplastiques).

Enfin l'organisme tout entier peut être soumis à des influences désassimilatrices qui réalisent, chez le nouveau-né, l'athrepsie, et chez l'adulte, certaines formes de basedowisme où la désassimilation est poussée si avant que l'organisme est entraîné inéluctablement vers la mort.

Maurice Nicolle (1) a fait observer que la vie est un procès qui se déroule de l'assimilation (qui construit des éléments spécifiques) à la désassimilation (qui abandonne, à l'état de mélange, des éléments devenus « étrangers »).

La désassimilation, telle qu'il l'envisage ci-dessus, est poussée à son terme. C'est une œuvre de destruction massive qui provoque la décoagulation des colloïdes, l'effacement des structures, l'hydrolyse des composés ternaires et quaternaires. La « confusion des parties » qui en résulte détermine des rencontres inopinées, des réactions nouvelles et brutales, simultanées au lieu d'être successives, d'où naît l'autolyse, et sans doute, avec elle, la libération de nombreux principes nuisibles (toxines diverses). A ces phénomènes majeurs, nous opposons ici la désassimilation lente et ménagée qui réduit la grandeur des modèles ou provoque même leur disparition sans créer, de ce chef, un état morbide analogue

(1) NICOLLE (MAURICE) : « L'autolyse. » (*Ann. Inst. Past.*, 1913.)

à celui que réalisent la fonte brusquée et les résorptions toxiques correspondant aux phénomènes catalytiques. La désassimilation se conjugue ici aux phénomènes d'assimilation pour permettre des déplacements de matière ou des modifications de forme qui s'accordent avec les nécessités d'un développement ou d'un fonctionnement généralement harmonieux.

III. — LES PROCESSUS CONSTRUCTIFS. LES TUMEURS.

Il est audacieux d'exprimer une opinion sur les tumeurs. Tout a été dit à leur sujet (1). Et le nouveau, en ces matières, est chose rare. On ne le trouve guère que dans le paradoxe, vérité à l'état naissant. Les sujets qui fixent l'attention générale sont voués à la banalité. Pour les débarrasser de ce commun vêtement, il faut les considérer sous un jour virginal. L'opinion préalable fausse le jugement. Pour voir le monde comme il est, il faut beaucoup de naïveté.

C'est en s'abandonnant à ces réflexions ingénues que l'on a tracé les lignes qui suivent :

Les tumeurs expriment une propriété de la vie : sa tendance naturelle à se propager et à étendre son domaine. Cette expansion est très manifeste chez les êtres inférieurs. Certaines bactéries donnent 70 générations par jour; si chacune de ces dernières se multipliait au même rythme, on atteindrait la masse de 5000 tonnes de matière vivante. Cette pression de la vie s'exprime encore par l'exubérante production des œufs et spermatozoïdes des animaux marins dont l'abondance rend la mer laiteuse, ou par la profusion des germes de certains animaux parasites (tels que ceux de la Douve du foie dont on sait qu'elle pond 100 millions d'œufs par an; chacun de ces œufs donne naissance à 100 larves [cercaires] en été, et à plus de 10.000 en hiver).

Mais la nature impose aux cellules qu'elle assemble, pour la constitution d'unités supérieures, des dispositions restrictives de toute liberté et de toute fantaisie. En s'agrégeant de la sorte, les cellules perdent leur individualité, leurs structures se diversifient; les fonctions spécialisées subissent les exigences de la vie collective; une coordination s'établit au bénéfice de l'individualité supérieure qui vient de naître à l'existence. Ces restrictions sont assurées par le jeu d'associations histophysiologiques, inhibitions ou synergies exercées par l'action d'un tissu voisin : épithé-

(1) Roussy (G.) : « Le cancer. » (*Nouveau Traité de Médecine*, t. II, fasc. V. Masson, édit.)

lium et conjonctif sous-jacent, neurite et gaine de Schwann, ou par l'intervention des glandes endocrines ou du système nerveux.

Les tendances naturelles à la croissance sont, dès lors, réservées à certaines régions dont la plus importante est évidemment la zone reproductrice au niveau de laquelle se forment les éléments génitaux. Ces derniers présentent un tel caractère d'étrangeté (au sens littéral du mot) à l'égard de l'organisme qui les produit qu'ils deviennent, par rapport à lui, de véritables parasites.

Ce caractère d'étrangeté, ils le diffusent à leur entour. Ainsi naissent le calice et la corolle des fleurs au voisinage des ovules et des anthéridies gonflées de pollen; ainsi se forment les enveloppes spécialisées (follicules de de Graaf des Mammifères) ou les bourgeons déhiscentiels tels que les anneaux, dits proglottis, détachés de l'extrémité des Verts plats (Cestodes), ou les polypes qui se séparent de la colonie primitive et flottent sous forme de méduses vers la haute mer. Toutefois ce parasitisme discret n'altère généralement pas la vie de l'organisme sur lequel ces éléments résident.

Il y a bien quelques cas cependant où l'évolution normale des cellules reproductrices affecte (au point de vue de l'individu) un caractère pathologique. Chez quelques Nématodes (comme le *Rhabditis*) ou quelques Insectes (comme les Miasmes et les Cécidomyies), le développement des œufs est si précoce et les divisions qui s'en suivent si rapides que les jeunes dévorent en quelque sorte leur mère, encore larvaire, et naissent à la vie libre au travers d'un cadavre dont ils abandonnent la dépouille. Les phénomènes de génération déterminent ici une crise mortelle du parent; l'essaimage des jeunes aussi bien que leur précocité dévorante rappelle — aux fins spécifiques près — l'évolution des tumeurs malignes qui dévorent aussi la substance de l'être sur lequel elles sont apparues.

D'autres exemples, empruntés à la genèse des parasites Trématodes (Douves du foie...) ou de quelques autres Cestodes (*tœnias échinocoques*) montrent l'extension aux tissus larvaires des mêmes propriétés de croissance exubérante, soit que les bourgeons nés de l'œuf fassent figure de personnages libres (Rédies et Cercaires des Trématodes), soit qu'ils demeurent inclus à l'intérieur de la formation primitive (vésicules filles et petites filles), constituant des productions singulières où s'allient étrangement aux phénomènes de génération ceux dont est responsable le bourgeonnement. Phénomènes physiologiques sans doute, mais nuancés, par le parasitisme dont ils sont l'expression, d'une teinte pathologique.

A côté des phénomènes de croissance réservés aux éléments génitaux, on peut encore trouver dans les organismes vivants des zones au niveau desquelles la croissance — interdite partout ailleurs — s'est réservé un domaine propre : disques imaginaires des Insectes, bourgeons dentaires et

pileux, zones génératrices diverses et lignée hématopoïétique. Chez certains organismes (Coelentérés, Bryozoaires et Tuniciers), l'immobilité, par fixation au sol ou par flottaison, détermine la régression des appareils locomoteurs, des organes des sens et du système nerveux, et favorise (sans doute par la suppression des inhibitions centrales) le bourgeonnement. Ce dernier est tout particulièrement intéressant à considérer chez les Tuniciers. Dans ce groupe, tout voisin des Vertébrés, les larves présentent l'aspect d'un Têtard. Elles sont pourvues, entre autres organes, d'une chaîne nerveuse dorsale tendue au-dessus de la corde du même nom. Durant la métamorphose, le petit animal s'immobilise et perd, en même temps que sa queue motrice, sa chaîne nerveuse dorsale tout entière; le système nerveux dégradé n'est plus représenté que par un petit ganglion situé entre les deux siphons (buccal et cloacal). Or l'animal, désormais immobile et fixé au sol, bourgeonne et prend l'aspect « colonial ». On veut souligner ici la simultanéité du bourgeonnement d'une part, et la déchéance du névraxe, d'autre part, en faisant remarquer, en outre, que presque tous les groupes animaux chez qui se manifeste le bourgeonnement sont pourvus d'un système nerveux rudimentaire (à l'exception des Vers marins du groupe des Syllides).

Il convient donc de retenir que, chez la plupart des organismes, les tendances de la vie à s'épandre hors de toutes limites sont rigoureusement réfrénées et restreintes à certaines zones très définies. Les associations cellulaires, les interactions humorales et le système nerveux semblent jouer un rôle inhibiteur fort important. Les inhibitions dont on vient d'exposer le rôle sont des facteurs de discipline et d'ordre, nécessaires à la constitution de cette unité composite qu'est un organisme. Grâce à elles, les tendances à l'expansion sont réfrénées, et limitées aux zones génératrices dont on a mentionné l'existence et les localisations. Mais il peut se faire que ces inhibitions deviennent insuffisantes et que l'expansion se manifeste aussitôt par des formations organiques nouvelles que rien ne lie au plan primitif. Ces constructions inattendues et vraiment hors série constituent les tumeurs.

On voudrait envisager ici successivement : 1° leurs caractères généraux; 2° les conditions qui semblent favoriser leur croissance :

1° Les tumeurs sont évidemment les expressions locales d'une tendance à l'expansion. Ce sont des édifications désordonnées qui ont proliféré sans souci des ensembles. Mais le désordre qu'elles portent en elles présente de très multiples degrés, et la plupart subissent encore les exigences d'une discipline générale.

On peut, en effet, trouver des tumeurs qui sont constituées simplement par une accumulation excessive de tissus parfaitement normaux. Les néoformations de type conjonctif présentent habituellement ce caractère (os,

cartilage, tissu musculaire, graisse...). Ce qui rend ces tissus anormaux, c'est d'être apparus, sans qu'il en fût besoin, en une région où rien ne réclamait leur présence ni leur action.

Il en est de même, en quelque mesure, de ces tumeurs un peu plus compliquées où se juxtaposent et s'entremêlent tissu conjonctif et revêtement épithélial. Tous deux semblent coopérer à l'édification anormale, dont la surrection superficielle fait un papillome ou un polype, tandis que la végétation en profondeur, suivant un modèle creux, dessine la construction exubérante d'une cavité glandulaire, un adénome. Mais dans l'un et l'autre cas, le tissu conjonctif et le revêtement épithélial conservent leurs liaisons normales; les édifications qu'ils construisent sont sans doute inutiles, gênantes ou même dommageables par leur extension et les compressions qui s'en suivent; mais l'association conjonctivo-épithéliale demeure étroite et bien coordonnée; en bref, le tissu est normal, ou peu s'en faut; le groupement qu'il constitue est seul anormal. La discipline de croissance, rompue par l'édification de la tumeur, impose encore ses règles aux éléments de ces mêmes tumeurs. Tous ces ensembles encore disciplinés et en quelque mesure hiérarchisés, constituent les tumeurs bénignes.

La suppression de toute inhibition, de tout frein, de toute règle, caractérise, par opposition, les cancers. Encore y a-t-il lieu de distinguer entre cancers conjonctifs et cancers épithéliaux.

Les premiers, dits sarcomes, sont constitués par des amas de cellules ou plutôt par des plasmodes aux noyaux tantôt fusiformes, tantôt arrondis (fuso ou globo-sarcomes). Ces tumeurs conjonctives, apparues généralement chez les sujets jeunes, se développent avec une grande rapidité; elles refoulent les organes qui gênent leur expansion, sans les pénétrer; elles ne colonisent pas; elles n'envahissent pas, non plus, les tissus lymphoïdes avec lesquels elles ont d'ailleurs une parenté originelle.

Les cancers épithéliaux sont, au contraire, caractérisés par l'acquisition de propriétés extrêmement singulières; les cellules, rejetant tout frein, tout contrôle, toute discipline, acquièrent au sein même de l'organisme où elles sont nées une liberté qui méconnaît les exigences de toute association, liberté qui, par l'exercice de ses fantaisies dans le cadre d'une unité supérieure, confine à l'anarchie. De plus, ces cellules, se comportant comme des éléments étrangers, essaient hors de leur territoire et poursuivent dans ces « colonies » leur expansion malfaisante.

2° Il est opportun de rechercher maintenant les conditions qui semblent favoriser le développement de ces tumeurs. On sait que, chez un organisme constitué, la croissance est le plus souvent limitée à un bourgeon, c'est-à-dire à un groupement de cellules qui ont conservé les qualités prolifératives embryonnaires. Mais ces qualités sont souvent latentes; on

peut dire que, dans ce dernier cas, les bourgeons sont dormants. Pour que ces derniers passent à l'activité, il faut qu'ils y soient sollicités, soit par une excitation particulière, soit par la levée d'une inhibition. Les bourgeons, connus sous le nom de disques imaginaires, sont constitués, chez la chenille d'insecte, en même temps que l'organisme larvaire. Mais toute croissance leur est, à cette période, interdite. Les disques imaginaires ne se développent qu'au moment où les tissus larvaires, frappés d'autolyse, dégènèrent et, par cette dégénérescence même, créent les conditions favorables à l'ampliation des dits bourgeons. Il se produit tout à la fois une excitation à la croissance et une levée d'inhibition favorables à la métamorphose ; celle-ci résulte de la substitution des tissus nés des disques imaginaires aux tissus larvaires frappés d'intoxication (1).

Les germes dentaires, préparés dès les débuts de l'odontogénèse, demeurent aussi à l'état dormant jusqu'aux approches de la septième année, époque à laquelle ils subissent une excitation particulière provenant du développement de la sexualité. On sait que les mêmes éléments sexuels tiennent sous leur dépendance les productions cornées (poils, plumes et ongles, ergots du coq), soit qu'ils activent leur formation (caractéristique du sexe mâle : abondance de productions pileuses chez l'homme, des plumes chez le coq), soit qu'au contraire ils l'entravent (absence de ces mêmes formations chez la femelle). Le décours de la vie sexuelle réalise une sorte de contre-épreuve qui vérifie cette interprétation, car la ménopause est fréquemment rendue manifeste chez la femme, par l'accroissement des poils de la lèvre supérieure et du menton, et, chez la poule, par la production d'un plumage qui donne à celle-ci les caractéristiques vestimentaires du coq.

Les bourgeons de la glande mammaire sont élaborés de la même façon dans les deux sexes, mais ils ne se développent abondamment que chez la femelle. Et encore peut-on noter que leur croissance ne se réalise chez la femme qu'au cours de trois ou quatre périodes physiologiquement bien définies : les premiers jours de la vie (alors que cette plaque mammaire est encore sous l'influence des conditions mêmes qui provoquent chez la mère la montée du lait), l'époque de la puberté, la ou les périodes de grossesse, et enfin (mais agissant en sens inverse) la période de la ménopause.

On sait enfin que les processus d'ovogénèse sont fortement influencés par l'action de la préhypophyse, et l'on note, en généralisant, l'action des glandes endocrines qui déterminent des poussées fluxionnaires ou

(1) ROUBAUD : « Le sommeil d'hiver des Muscides. » (*Bull. biol. France et Belgique*, t. LVI, fasc. 4.)

congestives susceptibles de réveiller les bourgeons dormants et d'actualiser les tendances latentes de zones spécialisées, préparées, dès longtemps, à réagir sous ce mode aux excitations qu'elles reçoivent. Il est bien probable que la production des kystes séreux et des kystes muqueux de l'ovaire présente une origine semblable, favorisée par les tendances prolifératives du revêtement épithélial de cet organe.

L'infection peut réaliser des conditions d'excitation à la croissance, comme le font les hormones.

Chacun connaît le cas des galles végétales qui constituent de véritables constructions ordonnées autour d'un élément parasite (œuf d'Insecte).

Chez les animaux et chez l'homme, on connaît aussi des tumeurs inflammatoires déterminées par l'intervention de germes infectieux et la réaction subaiguë de l'organisme à leur excitation (Epulis provoquées par l'infection des débris paradentaires embryonnaires, botryomycoses déterminées par des staphylocoques dorés de faible vitalité et de toxicité réduite) (1).

On admet volontiers l'origine probablement infectieuse de la maladie de Mickulicz, entité mal définie caractérisée par une lymphomatose inflammatoire des glandes salivaires et lacrymales, et l'on attribue la même origine à la maladie de Reclus où se manifestent à des degrés variables des phénomènes d'atrophie, d'hypertrophie et de dilatation kystique des glandes mammaires. Il se pourrait d'ailleurs que l'infection ne jouât pas un rôle exclusif, et que le processus inflammatoire relevât parfois d'influences humorales, liées évidemment à des troubles endocriniens (2).

Il n'est pas impossible de lier à des processus similaires (soit infectieux avec germes atténués, soit métaboliques par influence humorale) le développement singulier des tumeurs mixtes des glandes salivaires, où confluent dans un apparent désordre des hyperplasies épithéliales et conjonctives, sous les formes souvent coexistantes de tissu fibreux, muqueux, cartilagineux, et parfois osseux.

Outre l'excitation prolifératrice, la réalisation des tumeurs nécessite évidemment l'absence de tout processus inhibiteur. A cet égard, nous savons que les cellules cancéreuses ont en quelque sorte rompu tout lien d'association avec les tissus du voisinage. De ce fait, l'action « tempérante » des associés habituels ne joue plus. Le système nerveux lui-même paraît avoir abandonné ses fonctions habituellement frénatrices. Les recherches de laboratoire ont démontré qu'au sein des tumeurs les fibres nerveuses sont réduites à l'état de fibrilles insignifiantes. Il est vrai

(1) MAGROU (J.) : « Les grains botryomycotiques ; leur signification en pathologie et en biologie générale. » (*Thèse méd.*, 1914.)

(2) ROUSSY (G.), LEROUX (R.), OBERLING (CH.) : *Précis d'Anat. path.*, t. II, p. 919.

qu'Ichikawa a constaté la présence d'un réseau nerveux riche et ténu dans les cancers dus à l'action du goudron. Mais il n'est pas certain que ces formations appartiennent en propre à la tumeur et ne représentent pas les éléments du stroma préexistant. On peut remarquer, d'autre part, que le développement des tumeurs malignes est, par lui-même, indolore. J'entends que les douleurs proviennent toujours, ou presque toujours, des compressions exercées par les tumeurs sur les tissus et, par conséquent, sur les nerfs du voisinage (pincement, striction, écrasement, élongation). Mais, en dehors de ces douleurs provoquées par la tumeur à son entour, le développement demeure indolore.

Les aperçus de biologie générale entrevus dans la pénombre des phénomènes pathologiques donnent à ces derniers un relief saisissant.

Au travers des métabolies, naturelles ou provoquées, des régressions ou des néoplasies, la vie exprime ses tendances évolutives et son élan d'expansion qui l'entraînent incessamment vers des formes nouvelles ou renouvelées. Dans le cadre qui lui est habituellement imparti, elle réalise un développement dit normal et une structure dite spécifique; dans les conditions singulières d'une agression parasitaire ou d'une imprégnation chimique inhabituelle et nocive (toxines d'origine externe ou interne), elle réagit par la production d'efforts particuliers qui constituent l'expression de sa souffrance et créent le caractère pathologique de ses manifestations.

Cette association des faits de biologie générale et de pathologie pourrait être étendue bien au delà des cas envisagés. C'est ainsi qu'on retrouverait aisément dans le mésenchyme de la Méduse un état voisin de celui qui caractérise le myxœdème, des durcissements analogues à la sclérose chez les Tortues dont le corps est emboîté dans un étui rigide, osseux et corné, et chez certains Poissons recouverts d'une sorte de carapace osseuse. Les Insectes et les Oiseaux paraissent affectés d'insuffisance rénale que traduit l'abondante production « vicariante » du plumage et de la chitine superficielle (1). Les Batraciens sont évidemment des hypothyroïdiens. Une injection de préhypophyse chez l'Axolotl provoque sa métamorphose. Chez un Têtard de Grenouille, la destruction de l'hypophyse détermine l'atrophie de la glande thyroïde, et, consécutivement, le ralentissement de la croissance et le retard de la métamorphose. Cette dernière est, au contraire, accélérée par l'injection de substances iodées (2).

On pourrait citer bien des exemples qui associeraient les diverses

(1) HOUSSAY (F.) : *loc. cit.*

(2) BOHN (G.) : *Leçons de zoologie et de Biologie générale*, t. V, p. 55; t. VI, pp. 66 et suiv.

manifestations normales et pathologiques de la vie. Ce serait un profitable sujet de méditation d'où jailliraient d'autres lumières. Leur éclat mettrait en évidence l'unité essentielle des principes, dissimulée sous le décor des apparences phénoménales (la chatoyante Maya des Hindous).

Mais ces questions sont complexes, et comme le disent les conteurs Arabes : « Allah est bien plus savant ! »

SUR LA PRÉSENCE DE CHROMATOPHORES DANS LA CAVITÉ SYRINGOMYÉLIQUE

*(Contribution à l'étude des cellules à pigment mélanique
de la pie-mère)*

par

Th. ALAJOUANINE et Th. HORNET

Le pigment mélanique est répandu d'une manière variée dans certaines formations anatomiques de l'organisme, et l'on peut citer à titre d'exemple la couche malpighienne de la peau, la choroïde du globe oculaire, le système nerveux central. Il se trouve sous la forme de grains à l'intérieur des cellules, dont le type commun est la cellule ramifiée, allongée, qui a reçu le nom de chromatophore ou mélanophore.

Dans le système nerveux central, la mélanine est décelable dans deux variétés de cellules, tout à fait différentes comme forme, topographie et fonction. Les unes sont les cellules nerveuses à pigment noir qu'on trouve soit rassemblées dans le locus niger, le locus cœruleus, soit disséminées dans toute l'étendue de l'axe bulbo-ponto-mésencéphalique. Les autres, sur lesquelles nous voulons rappeler l'attention, sont les chromatophores de la pie-mère, cellules chargées de pigment mélanique, avec des prolongements allongés irréguliers. Elles ne sont pas dispersées au hasard, mais elles se trouvent généralement en deux couches situées l'une à la surface de la pie-mère, l'autre entre le plan de clivage qui existe entre sa couche longitudinale et circulaire (fig. 1), et ont une prédilection pour les régions riches en noyaux, où les fibres conjonctives sont moins abondantes. Au niveau de la moelle, elles se trouvent sur tout son pourtour, mais sont plus nombreuses au voisinage des vaisseaux et des racines postérieures, surtout chez les sujets âgés.

Si le processus chimico-biologique de la formation de la mélanine nous

est connu dans beaucoup de détails, grâce aux recherches poursuivies pendant de longues années (1), sa signification physiologique reste obscure en beaucoup de points. Dans l'œil, comme dans la peau, les chromatophores constituent une barrière à la propagation des rayons lumi-

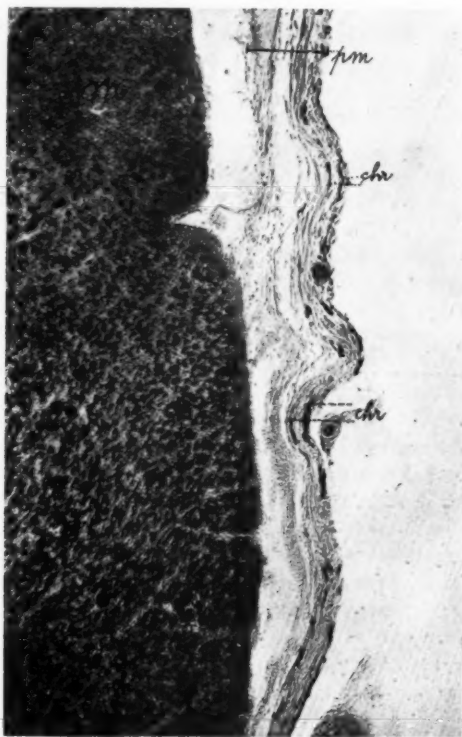


FIG. 1. — *Disposition des chromatophores dans la pie-mère.*
Les cellules chromatophores (*chr.*) sont disposées en deux couches,
entre les plans de clivage de la pie-mère (*pm.*). — *m.*, moelle.

neux; mais on ne sait pas si, en dehors de ce rôle passif, ils n'ont pas d'autres fonctions biologiques actives. Nous ne ferons que rappeler que les cellules nerveuses à pigment noir de l'axe bulbo-ponto-mésencéphala-

(1) Voir VERNE (J.) : *Les pigments dans l'organisme animal*, Paris, Doin, édit.

lique de l'homme, constituent un groupe à caractères spéciaux dont la plupart, comme celles du locus niger, sont liées à la physiologie du tonus musculaire. Si la présence de la mélanine peut caractériser des groupes cellulaires qui ont les mêmes fonctions, elle n'explique pas cette fonction. Il est important de considérer non seulement la présence du pigment mélanique dans une cellule, mais aussi la cellule qui le contient, avec sa morphologie, sa topographie, sa fonction.

Les chromatophores de la pie-mère n'ont pas été étudiés jusqu'à présent d'une façon systématique; leur présence en plus grand nombre a été signalée dans différents états pathologiques, sans qu'on puisse interpréter la signification.

Nous pouvons leur reconnaître deux modalités générales de réactions pathologiques, une réaction générale ou de système et une réaction locale.

Dans la réaction générale, les chromatophores de tous les tissus de l'organisme présentent les mêmes modifications : un exemple est fourni par le développement de tumeurs multiples mélaniques de la peau et des méninges, un autre est la disparition des chromatophores à mélanine dans l'albinisme.

Les réactions locales se manifestent par une prolifération des chromatophores dans la pie-mère, à la suite d'une affection du névraxe sous-jacent ou des méninges. La réaction locale est manifeste dans diverses myélites, tabès, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, méningites septiques et irritatives, etc. La multiplication des chromatophores dans les affections inflammatoires et dégénératives de la moelle et de ses enveloppes montre que ces cellules sont douées d'une activité dont le sens reste à déterminer.



Dans un cas de syringomyélie, nous avons observé la présence de cellules chromatophores à l'intérieur de la moelle, où elles avaient proliféré d'une manière tout à fait luxuriante, montrant aussi une activité phagocytaire. Comme il nous a paru que la relation de ce cas peut jeter une lumière sur la physiologie de ces cellules énigmatiques, nous la présentons avec tous les détails :

OBSERVATION ANATOMIQUE I. — Il s'agit d'une *syringo-bulbo-myélie*. Dans le bulbe, on trouve une fente latérale qui passe par la substance gélatineuse du trijumeau. Dans la moelle, on remarque une cavité centrale qui s'étend sur les régions cervicale, dorsale et lombaire, mais qui acquiert le plus grand développement au niveau du sixième segment cervical. La cavité se termine par des gliomes pleins à la partie haute de la région cervicale et dans la région lombaire. La paroi de la cavité syringomyélique est tapissée à son intérieur par

une couche de tissu conjonctif, qui est hérissée de place en place par des bour-

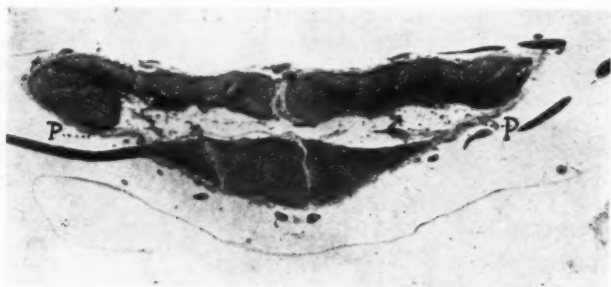


FIG. 2. — Cas I. Cavity syringomyélique (Ca).
En P., la paroi médullaire est réduite à la pie-mère qui s'épaissit.

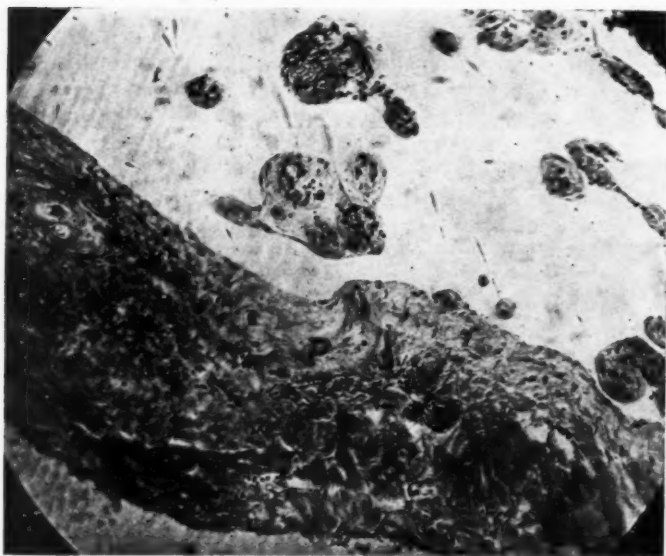


FIG. 3. — Cas I. Nombreux chromatophores (en noir plein)
dans les îlots tissulaires de la cavité (en haut) et dans sa paroi (P.).

geons de tissu névroglieo-conjonctif et vasculaire, qui plongent dans l'intérieur de la cavité (fig. 4). Les vaisseaux présentent les altérations habituelles de la

syringomyélie. La leptoméninge est épaissie sur tout le pourtour de la moelle et à certains niveaux de la moelle, où la commissure antérieure est détruite par le processus cavitare, la pie-mère pénètre dans l'intérieur du tissu nerveux en se continuant avec le tissu conjonctif qui tapisse la cavité (fig. 2).



FIG. 4. — Cas I. Cavité syringomyélique avec nombreuses cellules pigmentaires à son intérieur (agrandissement de la partie latérale gauche de la figure 2).

Les chromatophores apparaissent en noir. *P.*, paroi de la moelle constituée par la pie-mère épaissie, contenant des chromatophores coupés transversalement; *Rp.*, racine postérieure; *V.*, vaisseau altéré; *b.*, bourgeons tissulaires de la cavité syringomyélique, avec nombreux chromatophores (*chr.*); *conj.*, couche conjonctive qui tapisse la cavité, avec des chromatophores (*chr.*) disposés en tourbillons; *gl.*, tissu gliomateux intramédullaire.

Il existe en outre un feutrage arachnoïdien très dense qui fait un barrage complet de l'espace sous-arachnoïdien à la partie postérieure de la moelle, localisé à la région dorsale.

Les chromatophores ont proliféré dans la pie-mère sur toute la hauteur de la moelle, et surtout aux niveaux où la syringomyélie est développée.

Au niveau du *sixième segment cervical* (fig. 2), la cavité syringomyélique, après avoir détruit la région centrale, les commissures blanches antérieure et postérieure et la plus grande partie de la substance grise, s'étend sur les cordons latéraux jusqu'à leur périphérie où on ne trouve que la pie-mère très épaisse et fibreuse.

A ce niveau, où la moelle a subi une grande destruction, les chromatophores manifestent une activité très intense qui se traduit par trois ordres de phénomènes : ils prolifèrent d'une façon extraordinaire dans la pie-mère; de plus, ils

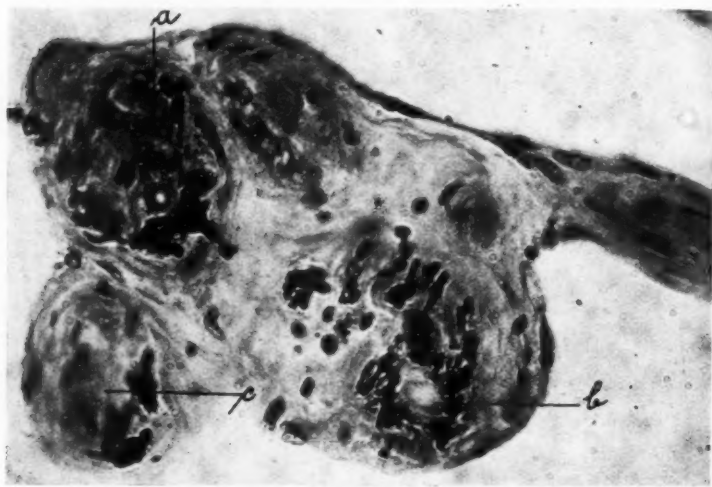


FIG. 5. — Cas I. Bourgeon tissulaire de la cavité syringomyélique. Activité phagocytaire des chromatophores.

Les chromatophores (en noir plein) sont groupés autour des éléments névrogliques ou hystiocytaires normaux (a) ou en voie de disparition (b et c).

pénètrent dans l'intérieur de la moelle et développent là une activité phagocytaire évidente.

Dans la pie-mère (fig. 3, 4 et 6), en avant des racines postérieures et en rapport direct avec la cavité syringomyélique, les cellules chromatophores sont en grand nombre, elles sont légèrement hypertrophiées et se disposent en plusieurs plans; mais on les trouve avec prédilection dans les régions les plus riches en noyaux, les plus vivaces, de la méninge.

On trouve ainsi des chromatophores sur tout le pourtour de la moelle, mais ils sont moins nombreux qu'aux parties latérales. Si on examine les autres niveaux de la moelle, on constate l'existence de ces cellules en nombre beaucoup plus restreint. On doit conclure que la prolifération des chromatophores de la pie-mère est en rapport direct avec le développement de la lésion médullaire. On

la trouve à tous les niveaux où la cavité syringomyélique existe, mais elle devient plus importante là où la cavité est plus développée, et encore plus où elle atteint la pie-mère.

Dans la moelle (fig. 4), on constate la présence de nombreuses cellules rameuses à pigment mélanique qui sont incluses dans la couche de tissu conjonctif qui tapisse la cavité syringomyélique, et dans les ilots et bourgeons tissulaires qui hérissent sa surface. Les chromatophores ne sont pas en contact direct avec la cavité, mais dans la profondeur de la couche conjonctive. Sur une coupe transversale de la moelle, ils forment une couche presque continue.

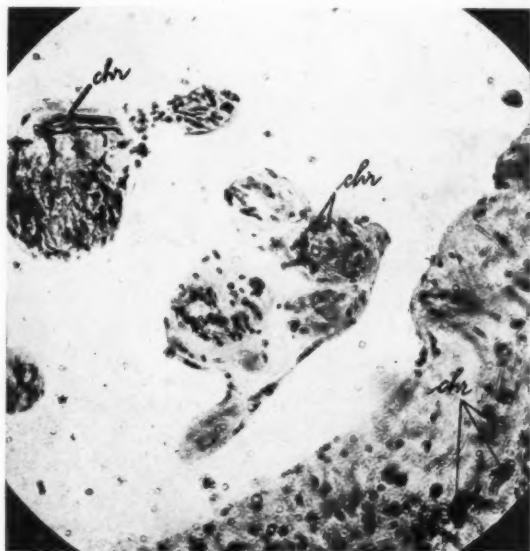


FIG. 6. — Cas I. Deux ilots tissulaires dans la cavité syringomyélique.

Les chromatophores (*chr.*) (en noir) sont hypertrophiés et disposés autour des éléments en voie de destruction (phagocytose). En bas et à droite, paroi de la moelle avec de nombreux chromatophores coupés transversalement.

Ces cellules sont tout à fait semblables à celles qu'en rencontre disséminées dans la pie-mère, mais elles ont subi une hypertrophie manifeste du corps et des prolongements. Elles se disposent souvent en tourbillons qui entourent des éléments cellulaires en voie de dégénérescence, dont la nature hystiocytaire ou névroglique est parfois difficile à déterminer.

Dans les ilots de tissu vasculo-conjonctivo-névroglique qui hérissent la surface de la cavité syringomyélique, ce dernier phénomène est très net (voir les fig. 3 et 6, mais surtout la fig. 5). On remarque des groupes de deux ou trois chromatophores qui se disposent en cercle à l'intérieur duquel on aperçoit,

suivant le cas, un gliocyte engraisé en voie de dégénérescence ou un élément histiocytaire. Ces chromatophores sont monstrueusement hypertrophiés et présentent souvent trois ou quatre longs prolongements (fig. 6); dans le protoplasma, le pigment mélanique est moins dense (fig. 5) que d'habitude et laisse des plages libres qui se colorent avec les couleurs basiques. Les cellules qui subissent l'attaque des mélanophores manifestent leur souffrance par un état de dégénérescence progressive (fig. 5). Là où le processus est au début, le corps cellulaire est bien dessiné, le protoplasma est riche en granulations, le noyau est normal. A un stade plus avancé, on ne trouve à l'intérieur du cercle qu'une ombre cellulaire sans noyau, qui est impossible à identifier. On remarque souvent un contact direct entre les chromatophores et les cellules qu'ils phagocytent.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature un autre cas où les chromatophores mélaniques de la pie-mère soient présents dans l'intérieur du système nerveux central.

Nous voulons d'abord prouver qu'il s'agit bien de cellules à pigment mélanique et non d'autre pigment. Marburg (1) a trouvé, dans un cas de gliose spinale, des cellules chargées d'un pigment brun qui n'était pas de la mélanine, mais un pigment d'origine hémoglobinique. Il est possible que dans certains tissus, où il y a des hémorragies, les cellules mésenchymateuses se chargent d'un pigment brun dérivé de la transformation de l'hémoglobine sanguine, et qui puisse ressembler jusqu'à un certain point aux mélanophores. On peut identifier l'origine sanguine de ces pigments par quelques réactions microchimiques bien connues, car ils sont solubles dans les acides forts et la plupart donnent la réaction du fer. Au contraire, les pigments mélaniques sont caractérisés par leur insolubilité dans les acides et ne donnent pas la réaction du fer. Dans notre cas, les chromatophores de l'intérieur de la moelle étaient chargés de vrai pigment mélanique, avec ses réactions microchimiques caractéristiques.

La présence de chromatophores dans la cavité syringomyélique soulève le problème de leur origine : s'agit-il d'un tératome ou d'une pénétration secondaire à l'effondrement du parenchyme nerveux ? On sait que la syringomyélie est associée parfois à un tératome. A. Thomas et Quercy ont décrit une syringomyélie accompagnée d'un tératome où on trouvait des fibres musculaires striées (2). Bielschowsky et Unger (3) ont relaté un cas associé à une tumeur contenant divers produits épidermiques et des cheveux. On n'a jamais décrit de syringomyélies avec des tumeurs mélaniques, tératomiques.

(1) Communication personnelle.

(2) THOMAS (A.) et QUERCY : *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 17, 1904, 376.

(3) BIELSCHOWSKY (MAX) et UNGER : *Journ. f. Psychol. u. Neurologie*, 25, 1920, 173.

Nous pensons que dans notre cas les cellules pigmentaires ont émigré secondairement, de la pie-mère dans l'intérieur de la moelle, après l'effondrement du parenchyme nerveux au niveau des cordons latéraux (fig. 2). Les chromatophores restent localisés à la hauteur du sixième segment cervical et on ne peut les déceler dans le reste de la cavité syringomyélique qui pourtant s'étend du bulbe jusqu'à la région lombaire. Dans le

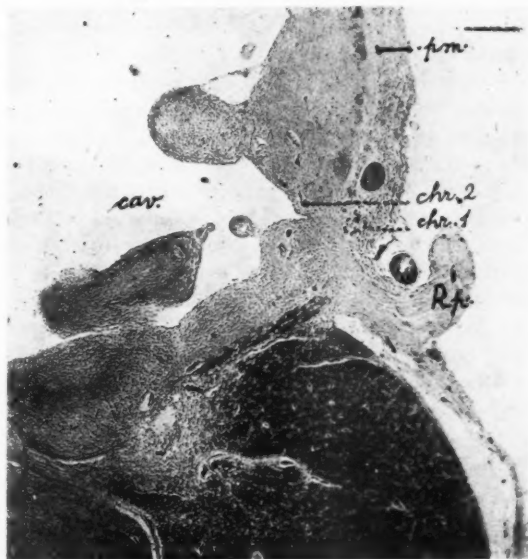


FIG. 7. — Cas II. *m.* moelle; *cav.*, cavité syringomyélique; *R. p.*, racine postérieure. On remarque un amas de chromatophores (*chr. 1*) dans la pie-mère (*pm.*) et d'autres (*chr. 2*) dispersés dans l'intérieur de la moelle.

second cas que nous allons décrire, la présence des chromatophores dans la moelle était encore plus limitée au voisinage de leur point de pénétration.

Dans l'intérieur de la moelle, les chromatophores se sont multipliés d'une manière luxuriante, leur corps cellulaire et leurs prolongements se sont hypertrophiés. Il est vraisemblable qu'ils ont trouvé là des conditions favorables à leur développement, qui sont d'une part la présence de substances susceptibles de se transformer en mélanine, et d'autre part leur activation par la fonction phagocytaire qu'ils remplissent.

On sait aujourd'hui que la formation du pigment mélanique est sous la dépendance de l'existence de certains produits aminés complexes d'origine protoplasmique et de l'action d'une oxydase spéciale, la tyrosinase ou le Dopa (1). Dans la syringomyélie, le processus cavitaire détruit un grand nombre de cellules et met en liberté des produits de protéolyse qui pourraient être utilisés pour la mélanogénèse.

Dans la paroi de la cavité et dans les bourgeons tissulaires de sa surface, les chromatophores sont très souvent groupés autour des cellules mésenchymateuses ou névrogliales qui présentent divers états d'altération, allant jusqu'à la dissolution complète. Ces éléments qui doivent disparaître exercent un chimiotactisme à l'égard des chromatophores qui arrivent en grand nombre.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on doit interpréter ces aspects morphologiques comme l'expression d'un phénomène de l'ordre de la phagocytose. Il paraît que les chromatophores agissent par l'intermédiaire d'un ferment qui exerce une action lytique sur le protoplasma et le noyau des cellules qu'ils détruisent. A-t-on le droit d'attribuer au pigment mélanique même un rôle dans la production de cette substance ? Cela serait une simple hypothèse.

Le reste du protoplasma, apigmentaire, nous paraît jouer un rôle; en effet, les chromatophores hypertrophiés ne sont pas complètement bourrés de pigment; il reste, au contraire, de petites plages protoplasmiques libres où on peut déceler des granulations.

OBSERVATION II (résumée). — Il s'agit d'une syringomyélie qui réalise à la région cervicale une cavité analogue au cas précédent. Dans les cordons latéraux, en avant des racines postérieures, il ne reste que la pie-mère très épaissie, qui ferme la cavité de la moelle. On trouve de nombreux chromatophores mélaniques dans la pie-mère et autour de ses vaisseaux. Là où la cavité atteint les méninges, ces cellules pénètrent dans la moelle sur une petite distance (fig. 7) et affectent des rapports analogues au cas précédent.



La présentation de ces deux documents montre l'importance de la réaction des cellules chromatophores pie-mériennes dans la syringomyélie. Leur prolifération est proportionnelle à l'intensité du processus pathologique. Cette conclusion pourrait être appliquée aussi aux autres maladies de la moelle et des méninges, dans lesquelles on retrouve la prolifération des chromatophores.

(1) BLOCH (B.) : « Chemische Untersuchungen über die spezifischen pigmentbildend. Ferment der Haut, die Dopa oxydase. » (*Ztschr. f. phys. Chemie*, 1917.)

Un fait tout à fait particulier à nos cas, et surtout remarquable dans le premier, est la pénétration des cellules pigmentaires dans l'intérieur même du système nerveux, phénomène qui est secondaire à la destruction d'une partie de la moelle. Leur prolifération et leur hypertrophie est le résultat des conditions locales favorables à la production de pigment mélanique et de l'activité phagocytaire qu'elles exercent.

Les chromatophores de la pie-mère sont doués d'une activité de l'ordre de la phagocytose, qui paraît s'exercer par l'intermédiaire d'un ferment protéolytique.

A la lumière de ces faits, on doit interpréter la multiplication des cellules chromatophores de la pie-mère, dans les maladies de la moelle et des méninges, comme une modalité particulière de défense de l'organisme.

ad
de
Et
de
à

ce
so

Ma
lo
ra
fo
gé

gr
d'
su
lés

tre
Rè
jo
an

SUR LE LIPOGRANULOME BÉNIN SOUS-CUTANÉ PAR DIATHERMIE, TRAUMATISME OU INJECTIONS MÉDICAMENTEUSES

par

E.-C. CRACIUN et Jean FAGARASANO
(de Bucarest).

Les réactions non infectieuses (et non cancéreuses) du tissu celluloadipeux sous-cutané, ont suscité plusieurs études importantes dans la dernière décade. Citons seulement celles de Lee et Adair, de Fahr aux Etats-Unis, de Stulz et Fontaine, de Lecène et Moulouguet en France, de Marchand, de Makai, de Else Petri en Allemagne, et de l'école russe à la suite de Schujeninoff et d'Abrikosoff.

Ces études ont complété la physionomie clinique et anatomique d'un certain type morbide désigné tour à tour comme : cyto-stéato-nécrose sous-cutanée, « fatnecrose », « Fettnekrose », granulome lipophagique, — de même que les travaux plus anciens de Flemming (1891), de Marchand, de Cornil et Ranvier, en avaient fixé les caractères histologiques. Ces études et beaucoup d'autres ont montré que la « prolifération atrophique », la « Wucheratropie », décrite pour la première fois par Flemming, offre de multiples aspects et des conditions pathogéniques tout aussi diverses.

Le but du présent article est de relater trois nouveaux cas de lipogranulomatose sous-cutanée, de siège et pathogénie très différents, et d'insister sur un nouveau mécanisme pathogénique possible, ainsi que sur les différences histologiques qui en découlent, par rapport aux lésions lipogranulomateuses déjà connues.

La PREMIÈRE de nos OBSERVATIONS concerne M^{lle} Theodora T..., pharmacienne, trente-deux ans. Pendant l'enfance, rougeole, scarlatine, dyphthérie, malaria. Règles apparues à treize ans, toutes les trois semaines, d'abord pendant trois jours, ensuite pendant un jour et demi. *Depuis cinq ans, colite assez intense, améliorée par trois années de cure hydro-minérale à Slanie, en Moldavie.*

Depuis deux mois, douleurs localisées d'abord à la fosse iliaque droite, ensuite aux flancs droit et gauche. La palpation y révèle de chaque côté une induration, ce qui a déterminé quelques médecins de porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse avec gâteaux. Les deux masses sont assez irrégulières, bosselées, ne dépassant pas le volume d'une mandarine et sont constituées par des nodules plus petits, reliés entre eux en grappe serrée. Quelques petites nodosités à distance, vers le rebord costal. Adhérences limitées aux muscles, les téguments étant libres et normaux.

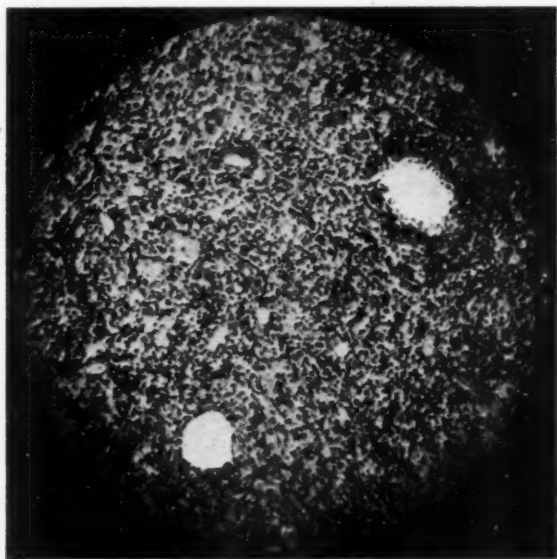


FIG. 1. — A faible grossissement, les zones très riches en cellules montrent un aspect d'inflammation chronique en nappe diffuse, avec parfois aspect vaguement folliculaire : grosses cellules claires, « épithélioïdes », et lymphocytes.

La patiente nous dit avoir suivi à Vaslui (en Moldavie), quatre ans auparavant, 12 séances de diathermie pour traiter sa colite. La malade nous dit expressément que les deux électrodes ont été appliquées aux endroits où se trouvent les présentes lésions.

Nous faisons le diagnostic probable de stéato-nécrose sous-cutanée et décidons notre malade de se faire opérer, plutôt en vue de la biopsie.

L'opération a consisté dans l'exérèse de la tumeur située sous les téguments de la fosse iliaque droite, ayant les dimensions d'une mandarine, mais irrégulière, bosselée. En l'absence d'une capsule, il y avait des connexions reliant le tissu tumoral avec le tissu lâche environnant et avec le plan aponévrotique.

L'examen de la pièce chirurgicale montre une tumeur à périphérie lobulée,

où l'on reconnaît encore des lobules graisseux, qui se continuent graduellement vers le centre avec un tissu plus dense, dur, difficile à couper. Au centre de cette masse fibreuse on trouve quelques petits kystes avec un contenu filant, louche, sans être purulent, et des minuscules granulations blanchâtres, rappelant le suif.

Les préparations microscopiques montrent une *prolifération abondante de toutes les cellules fixes* et des *cellules migratrices* sous forme de cordons, de nappes et de *nodules microscopiques d'aspect folliculaire*, très rapprochés et

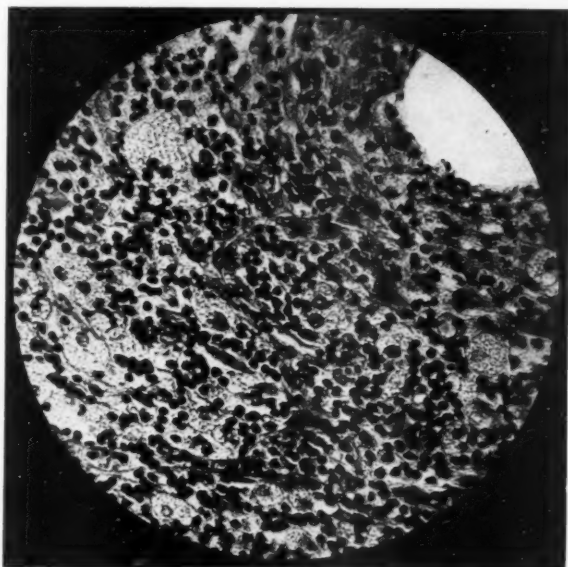


FIG. 2. — Id., à plus fort grossissement : lymphocytes et polyblastes lymphoïdes, rares neutrophiles, fibrocytes, cellules hystiocytaires, nouveaux capillaires et beaucoup de lipophages. Pas de nécrose, ni de dépôts cristallins.

enchâssés dans une atmosphère de tissu cellulo-adipeux lâche fortement remanié.

a) Au niveau de ce dernier, les cellules fixes (fibrocytes et adipocytes) sont augmentées de nombre et leur cytoplasme est succulent, chromophile et relativement étendu, à noyaux moins aplatis et plus riches en chromatine pulvérulente qu'à l'état normal. Cellules périadventitielles augmentées de nombre.

b) Dans d'autres régions, les transformations sont encore plus importantes ; on n'y trouve plus des vésicules égales et de taille normale, mais bien des petits kystes ou *des lacunes irrégulières* plus volumineuses, à paroi déchiquetées, et traversées en partie par des brides fibro-cellulaires. On y trouve un débris protéinique, tandis que les interstices, épaissis, contiennent des nouvelles cellules fixes ou migratrices et de fines fibres conjonctives.

c) Les mêmes éléments, plus denses, constituent les nodules cellulaires ou fibreux et des zones intermédiaires.

Les nodules fibreux sont des cicatrices lâches ; les vésicules ont disparu, ou bien il n'en reste qu'un groupe de cellules vaguement arrondies et contenant des gouttes irrégulières de graisse : ce sont des vésicules fortement réduites de par la progression fibreuse. Les fibres collagènes de nouvelle formation sont pour la plupart longitudinales, parfois onduleuses, circulaires, ou coudées en baïonnette. Pas d'altération hyaline, pas de nécrose, mais une

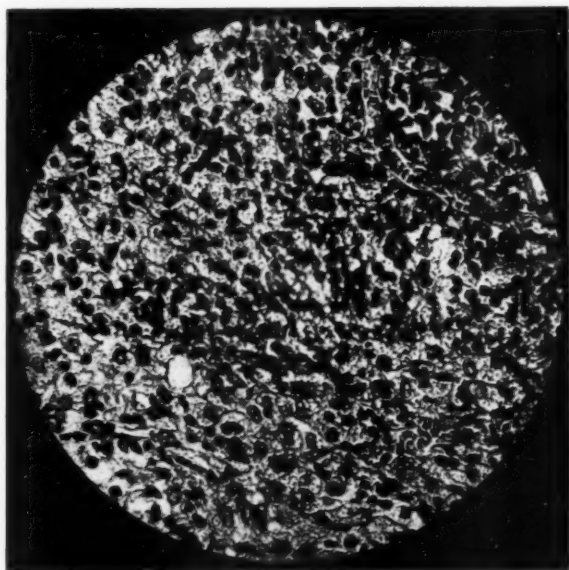


FIG. 3. — Id., moins de lymphocytes, presque pas de leucocytes : tous ces éléments paraissent se retirer vers les capillaires. Le tissu de granulation est formé presque exclusivement de lipophages, de fibroblastes et de fibrocytes.

disposition irrégulière des fibres avec, dans les interstices, des cellules fixes ou migratrices et des bourgeons vasculaires. Il est difficile de préciser la nature et l'origine de toutes les cellules mobiles ou mobilisées et nous y reviendrons à propos des nodules cellulaires. Retenons seulement qu'il s'agit d'une inflammation chronique peu intense avec tendance cicatricielle très nette. Retenons également l'absence de toute nécrose et de tout dépôt pigmentaire cristallin ou amorphe.

d) Les nodules cellulaires sont les plus importants à étudier, parce que donnant l'explication de tout ce processus. Leur texture est de densité variable, puisqu'il est encore possible d'y observer des vésicules adipeuses à lumière

fortement réduite par suite de l'hypertrophie des adipocytes. Ces derniers forment soit des lunules légèrement emboîtées, soit des plages envahissant plus ou moins le centre de la vésicule. Les lunules, vues de flanc, offrent un cytoplasme assez chromophile, tandis que les plages, vues de face, ne contiennent que peu de cytoplasme chromophile périnucléaire entouré par un cytoplasme hyalin ; mais, fait essentiel, aucune enclave grasseuse. Le contour de ces nouveaux adipocytes est légèrement dentelé, formant des fines anastomoses réticulaires avec les éléments voisins. Leur forme rappelle de

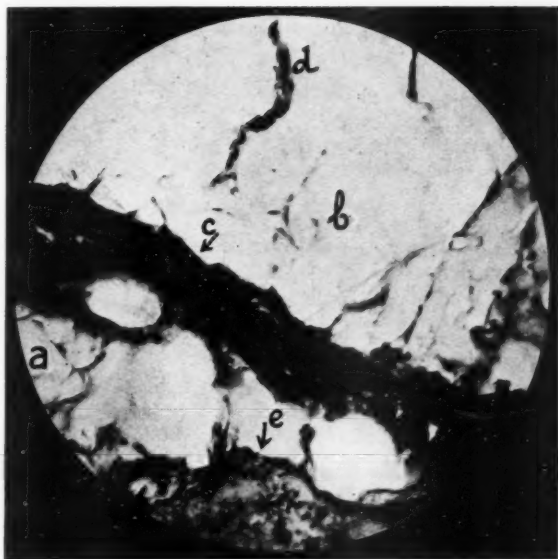


FIG. 4. — En dehors des zones cellulaires (e) : vésicules adipeuses très remplies (b) avec diamètres variables, par rapport aux vésicules normales (a) ; cloisons interstitielles très épaissies (d), ou parfois absentes. Grosses travées résultant de la sclérose inflammatoire (c).

tous points celle des cellules conjonctives jeunes en culture de tissu, et surtout celle des fibrocytes trapus et étalés. Les adipocytes mobilisés reviennent donc à la lignée conjonctive et ne montrent aucune tendance à régénérer des vésicules grasseuses histotypiques. D'ailleurs, à l'intérieur des vésicules les plus volumineuses, on voit des plages parfois assez importantes qui vont coloniser et envahir progressivement toute la vésicule, en la transformant ainsi dans une masse de tissu compact. Toute portion de travée conjonctive peut servir de squelette à ces éléments, lesquels fabriquent ensuite leur propre trame fibrillaire, ainsi qu'on peut s'en convaincre sur les préparations traitées d'après la méthode de Masson-Mallory ou de Bielschowsky-Maresch et de Foot. Certains de ces adipocytes mobilisés se trouvant à l'intérieur des vésicules, offrent

un cytoplasme compact ; d'autres contiennent quelques rares vacuoles chargées de graisse, d'autres enfin sont franchement spumeux. Mais leur cytoplasme contient aussi des enclaves nettement phagocytaires. Ce sont donc des lipophages ou macrophages, de simples ramasseurs de débris. On trouve très rarement des éléments lymphocytaires à l'intérieur de ces vésicules graisseuses remaniées, et presque jamais de neutrophiles ; d'ailleurs il n'y a pas de nécrose ni de dépôts cristallins proprement dits. Les granulations blanchâtres correspondent à des petits kystes à contenu épaissi et riche en détritits protéique, d'où les constituants graisseux paraissent avoir été déjà enlevés.

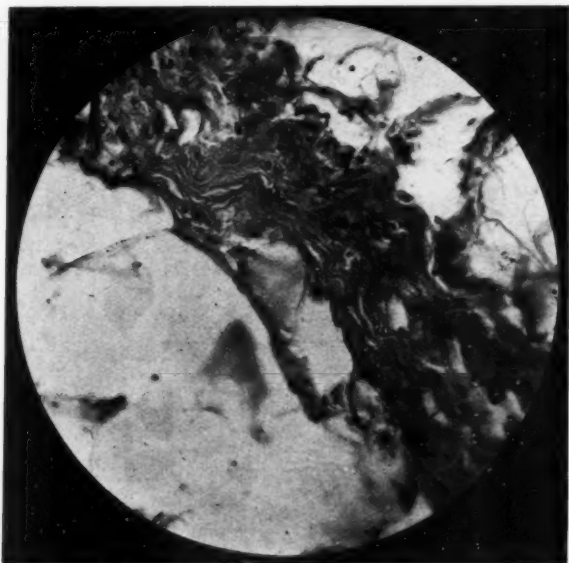


Fig. 5. — Une de ces travées montre, à fort grossissement, des noyaux fibrocytaires mêlés de très rares leucocytes neutrophiles, de lymphocytes et leurs dérivés, d'histiocytes et même de lipophages, lesquels donnent la signature pathogénomique.

Dans les interstices, les cellules fixes ont produit des formes courtes réticulaires ou fusiformes, de tous points analogues aux lipocytes déjà indiqués dans les vésicules graisseuses. Il est difficile de préciser jusqu'à quel point les fibrocytes sous-cutanés, plus rares que les adipocytes, participent à l'élaboration des nappes de jeunes cellules conjonctives ou des zones cicatricielles. Seulement, en théorie, une telle participation n'a pu s'effectuer qu'à la suite de leur réactivation morphologique et grâce à leur retour à l'état de cellules conjonctives isolées, indépendantes, équivalentes à la cellule mésenchymateuse, — donc grâce au même mécanisme que les adipocytes. Et en effet, on ne trouve pratiquement pas de fibrocytes adultes dans les nappes

cellulaires, donc cette transformation a dû s'effectuer réellement. Mais la participation des adipocytes est certainement prévalente, vu leur grande proportion et leur réaction extrêmement marquée. Seulement leurs dérivés ne se transforment pas en lipocytes, mais en fibrocytes jeunes, trapus, réticulés, et suivent, par conséquent, une évolution identique à celle des lipocytes intravésiculaires.

Quant aux éléments migrants, les lipophages spumeux, ces derniers proviennent soit de la série lymphocytaire, soit de la série histiocyttaire, d'après le dessin de leurs noyaux plus ou moins riches en chromatine. Il y a aussi



Fig. 6. — Zone de fine fibrose diffuse, avec cellules d'inflammation chronique périvasculaire, sans lipophages. Les caractères de pareilles zones rendraient le diagnostic très difficile, si on ne se rapportait pas aux images précédentes.

des polyblastes lymphoïdes ou histioïdes à cytoplasme compact et parfois des formes de transition vers les lipophages. Des lymphocytes assez abondants, de rares plasmocytes.

Très peu de neutrophiles, excepté dans certains cas tout à fait particuliers : certaines vésicules graisseuses, de dimensions normales, sont complètement entourées par une barrière continue de fragments pycnotiques leucocytaires, dont on peut nettement reconnaître la disposition au microscope binoculaire. Il s'agit, paraît-il, d'un processus nécrotique particulier, sans aucune tendance suppurative, en pleine évolution, puisque les leucocytes neutrophiles y sont encore colorables.

e) Quant aux zones mixtes *fibro-cellulaires*, elles forment une transition assez rapide entre les nodules déjà décrits.

EN RÉSUMÉ, ce tableau diffère du tableau habituel de la *liponécrose* et de la *lipogranulomatose bénigne*, par : 1° l'absence de nécrose brutale, des dépôts cristallins d'acides gras et des masses amorphes étendues : 2° par l'absence des hémorragies qui sont extrêmement peu importantes et réduites à des traînées d'hématies autour de certains capillaires ectasiés ; 3° par le peu d'importance, on dirait même par l'absence de l'apport leucocytaire.

Par contre, tout le processus paraît être dû à une prolifération irritative chronique des cellules fixes lipocytaires (Lecène et Moulonguet) et, dans une moindre mesure, des cellules fixes interstitielles qui ont proliféré soit dans les vésicules adipeuses, soit dans les interstices), en produisant des formations vaguement folliculaires (Makai), ou des nodules tuberculoïdes (Abrikosoff), dépourvus de caractère infectieux spécifique, ou enfin des petits kystes bordés de syncytia, d'éléments en feuille d'oignon ou d'éléments épithélioïdes. La graisse mise en liberté paraît avoir été rapidement et facilement enlevée, car la *phagocytose*, exercée par les cellules dérivées d'histiocytes et de lymphocytes, reste sur un plan secondaire et ne montre pas de résidus difficilement résorbables. Retenons également le peu d'importance de la participation vasculaire et leucocytaire à ce processus. Les neutrophiles ont eu le temps de disparaître, les lymphocytes sont assez fréquents, ainsi que leurs formes évoluées.

Le tableau histologique, ainsi que les antécédents, montrent nettement dans ce cas l'absence d'un traumatisme proprement dit. Il s'agit d'une action locale et nettement limitée, d'une irritation difficile à préciser, mais néanmoins très nette, consécutive aux séances de diathermie, dont nous ignorons les détails techniques. On pourrait également invoquer le microbisme de la colite chronique, puisque certains auteurs en ont accepté l'intervention dans les « cellulites » d'allure bénigne.

D'ailleurs Christian a observé récemment le tableau ordinaire de la liponécrose et de la lipogranulomatose nodulaire bénigne avec un tableau d'infection aiguë non déterminée et non suppurative. Sa malade avait présenté d'abord des nodules sous-cutanés limités aux membres, et ensuite, après plusieurs poussées fébriles, une généralisation de ces nodules, excepté les régions palmaires et plantaires, dont l'étude histologique a montré le tableau ordinaire de la lipogranulomatose bénigne.

Mais nous pensons que, dans notre cas, c'est surtout l'action de la diathermie qui s'est manifestée à longue échéance par l'entremise d'une légère mobilisation des graisses, avec irritation fibroproliferative tout aussi prolongée et formation de ces nodules mal délimités. Leur apparition n'est

peut-être pas complètement indépendante de l'irritation mécanique produite à ce niveau par une ceinture ou des vêtements serrés, surtout chez une personne menant une vie active. L'absence de destruction brutale et massive s'est traduite d'ailleurs par l'absence des taches de bougie caractéristiques. Bonne évolution clinique depuis plus de deux ans.



Deux observations consécutives nous ont montré d'autre part le tableau ordinaire de la lipogranulomatose en nodules uniques limités.

OBSERVATION II. — M^{lle} L. Abr..., vingt-cinq ans, reçue au Sanatorium de l'hôpital Brancovan le 17 mai 1931, nous étant adressée par un confrère avec le diagnostic d'adénome de la mamelle droite.

L'examen montre une tumorette grosse comme une amande, située à 2 centimètres au-dessus de l'aréole droite. Les téguments n'y sont pas modifiés et ne sont pas adhérents. Le siège de la tumeur est sous-cutané, et non pas intra-glandulaire.

L'opération a consisté dans l'extirpation complète de la tumorette par une incision esthétique semi-circulaire, située à la limite supérieure de l'aréole. La tumeur est située dans la graisse sous-cutanée, ne présente pas de capsule, n'est pas adhérente aux téguments ni au tissu glandulaire. Sur coupe, on constate une cavité centrale grosse comme un pois, remplie de liquide filant avec tout autour quelques petites granulations crayeuses en taches de bougie minuscules. *La malade avait reçu un coup violent dans la région correspondante quelques années plus tôt.*

OBSERVATION III. — M^{lle} Ath. I..., trente-huit ans, fonctionnaire, souffre depuis quelques mois de douleurs localisées au niveau du quart supéro-externe des deux fesses, spécialement de celle gauche. Depuis quelques temps déjà, la malade a constaté, de chaque côté, une tuméfaction dure; celle de gauche est la plus sensible. Comme les douleurs sont devenues de plus en plus insupportables et la tuméfaction plus apparente, la malade s'est décidée de venir nous consulter. La malade nous dit avoir suivi plusieurs séries d'injections huileuses pour traiter sa dysménorrhée. Elle a un air souffrant, s'assied difficilement. Comme antécédents personnels, diphtérie et paludisme. Règles apparues à onze ans, irrégulières, douloureuses. Bordet-Wassermann négatif. La malade est une hépatique avérée, et dysménorrhéique. Il y a d'ailleurs des antécédents hépatiques chez sa mère; une sœur est goitreuse.

En extirpant la tumeur fessière gauche, on a constaté qu'il ne s'agissait pas d'une suppuration, mais de plusieurs petites cavités remplies par un liquide filant, peu abondant et contenant quelques dépôts crétacés friables. Les parois de ces petites poches, fortement épaissies, étaient formées de lamelles fibreuses concentriques.

L'histologie montra l'absence de toute infection spécifique, ainsi que de toute néoplasie, la prolifération conjonctive revêtant les caractères de l'irritation chronique particulière à la lipogranulomatose bénigne.

Par quels caractères particuliers se distingue la lipogranulomatose dans ce dernier cas ?

D'accord par son caractère unicellulaire, univésiculaire, sans destruction de la charpente, sans hémorragies, presque sans atteinte vasculaire, — ce qui explique en partie l'absence de réponse vasculaire et leucocytaire, si caractéristique.

En deuxième ligne, par la résorption presque totale des sous-produits libérés à la suite des remaniements à la fois chimiques et morphologiques de la graisse. Il n'y a pas eu dans ce cas de dérivés insolubles, de ces dépôts de chaux combinés aux acides gras, dont Benda a montré la présence constante et caractéristique, ainsi que la longue persistance au niveau des « taches de bougie » de Broc. Il est vrai que dans notre cas la lésion initiale remonte à plusieurs années et que seules leurs cicatrices se sont fait remarquer dans les derniers quatre mois, mais les dépôts des taches de bougie, s'ils avaient apparu, auraient néanmoins persisté pendant tout ce laps de temps.

**

Ces trois cas ont chacun une origine distincte : traumatisme, injections médicamenteuses ou diathermie. La pathogénie la plus fréquente, le traumatisme, a été présente dans un seul cas. Dans les deux autres, les lésions étaient encore plus ressemblantes du fait que l'agent pathogène avait agi sans violence.

Il peut donc y avoir une lipogranulomatose sans liponécrose, ou du moins cette dernière peut être peu importante et fugace, réalisant une lipogranulomatose d'emblée.

L'étude cytologique a montré de plus que les lipocytes réactivés passent par un stade réticulaire avant de se transformer en fibroblastes et finalement en fibrocytes. Il n'y a pas de régénération histotypique de lipocytes dans ces conditions.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRIKOSOFF : *Cbl. path. Anat.*, 1926, 38, 542 ; — *Verh. d. path. Gesell.*, 1929, 24, 57.
FARR : *Annals of Surgery*, 1923, 77, 513.
LECÈNE et MOULONGUET : *Ann. Anat. path.*, 1925, 2, 193.
LEE et ADAIR : *Annals of Surgery*, 1920, 70, 188 ; 1924, 79, 670.
MAKAI : *Zbl. Chir.*, 1930, 10.
MARCHANT (L.) : *Brunn's Beitr.*, 1901, 16°, 137, 219 ; — *Ziegl. Beitr.*, 1920, 66, 1.
PETRI (ELSE) : *Cbl. path. Anat.*, 1926, 37, 1.
STULZ et FONTAINE : *Rev. Chirurgie*, 1923, 9°, 646.

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (P^r G. ROUSSY)

**MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DU PANCRÉAS
DU CHIEN
SOUS L'INFLUENCE DE LA SÉCRÉTINE
ET DE LA MACÉRATION DE MUQUEUSE DUODÉNALE**

par

G. ALBOT et M. BOLGERT

Au cours de recherches (1) destinées à établir un procédé d'examen fonctionnel du pancréas externe chez l'homme, par l'emploi d'une sécrétine purifiée en injection intra-veineuse et le dosage des ferments du suc duodénal recueilli consécutivement par tubage, il nous a paru intéressant de reprendre simultanément chez l'animal l'étude expérimentale de l'action de cette sécrétine purifiée et de la macération de muqueuse duodénale.

Cette étude a été faite à un double point de vue : d'une part nous avons voulu mesurer l'activité enzymatique des sucs ainsi obtenus et recueillis par fistule temporaire du Wirsung; d'autre part nous avons cherché à préciser les modifications histologiques déterminées par ces agents, et ce sont les faits observés concernant ces dernières que nous voudrions exposer ici très brièvement (2).

(1) Ces recherches ont fait récemment l'objet de la thèse de l'un de nous : BOLGERT : « Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. » (Thèse Paris, 1935.)

(2) La partie physiologique de cette étude a été pratiquée dans le laboratoire de médecine expérimentale de la Maison Byla. Nous prions M. le docteur Simonnet et son assistante M^{lle} Asselin, de croire à notre vive gratitude pour leur cordial accueil et leur aide précieuse.

Nous avons procédé de la manière suivante : sur une dizaine de nos chiens, un fragment de pancréas était prélevé entre deux ligatures au moment où l'on établissait la fistule temporaire du canal de Wirsung; après action d'un ou de deux agents excito-sécréteurs et avant de sacrifier l'animal, un deuxième prélèvement analogue était pratiqué. Chaque fragment était divisé en deux : une partie fixée au Zenker-Formol, pour être étudiée par les colorants habituels (hémateïne-éosine, trichrome Masson) ; l'autre partie était soumise au réactif de Tupa, dont nous rappelons la formule :

Nitrate d'urane	0,50 gr.
Bichromate de K à 3 %	40 cc.
Formol à 40 % neutre	10 —

Cette pièce était ensuite étudiée à l'aide d'une coloration mitochondriale, l'hématoxyline de Regaud, qui imprègne à la fois les chondriocentes et les granules de sécrétion.

Disons immédiatement que l'examen des pièces fixées au Zenker ne nous a fourni aucun renseignement concernant les modifications histologiques du pancréas. Seule la méthode mitochondriale nous a permis des constatations d'un certain intérêt.

Depuis des premiers travaux d'Altmann en 1890, et de Benda en 1898, sur le chondriome des cellules glandulaires, de multiples études lui ont été consacrées. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreuses discussions qui ont eu lieu au sujet de l'identité possible ou des rapports réciproques entre les diverses formations cellulaires qui ont été successivement décrites : filaments végétatifs d'Altmann, ergatoplasme de Garnier, chondriome proprement dit (Bouin, Regaud et Mawas, Laguesse). Ce sont là des problèmes d'un ordre purement histologique.

En ce qui concerne plus spécialement le pancréas, on a soulevé l'origine possible aux dépens du chondriome des granules de sécrétion découverts par Claude Bernard dans le pôle apical des cellules glandulaires. Admise par Laguesse qui étudia l'histologie du pancréas, de 1893 à 1910, dans une série de travaux célèbres, admise également par Howen en 1910, et par Policard en 1912, elle fut contestée ultérieurement par Mislowsky et Key. Le travail assez récent de Morelle (1925) semble toutefois apporter sur ce sujet des précisions nouvelles.

Quelle que soit du reste l'hypothèse admise concernant la formation des granules de sécrétion, l'accord est absolument général quand il s'agit de leur valeur physiologique. Aussi nous sommes-nous proposé d'étudier leurs modifications sous l'influence des injections de sécrétine purifiée et de macération de muqueuse duodénale : il s'agit là d'un problème qui a été relativement peu envisagé.

Par suite de la manière dont nous avons conduit nos expériences, nous avons pu examiner des fragments de pancréas :

- de chiens à jeun (n°s 3 à 7 inclus) ;
- de chiens en digestion (n°s 8 à 12 inclus) ;
- d'un chien injecté à la pilocarpine (n° 9) ;
- de chiens ayant reçu de la sécrétine et de la macération de muqueuse duodénale dont certains préalablement à jeun (n°s 3 à 7 inclus), certains en période de digestion (n°s 8, 11 et 12).

1° ASPECT DU PANCRÉAS CHEZ LE CHIEN A JEUN. — Dès 1856, Claude Bernard distinguait, dans la portion apicale claire de la cellule pancréa-

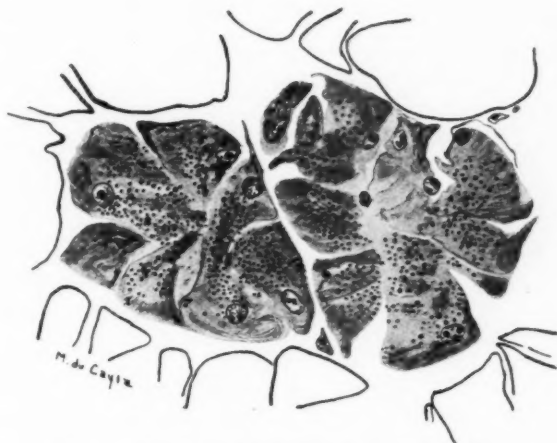


FIG. 1. — Deux acini de pancréas de chien à jeun.
(Fixation au Tupa et coloration à l'hématoxyline de Regaud.)

Les granules de sécrétion, de volume variable, mais colorés en noir ou gris très foncé, sont répartis à peu près uniformément dans toutes les cellules; ils présentent néanmoins, dans certaines d'entre elles, une tendance à la polarisation apicale.

Les noyaux sont clairs, à limites marquées par un liséré noir et contiennent un ou deux nucléoles très noirs.

Dans plusieurs cellules (les trois cellules inférieures et les deux cellules supérieures en particulier), on voit distinctement des chondriocentes colorés en gris très foncé.

tique, une série de granulations réfringentes et inégales qu'il appela « granules de sécrétion » et dont on ne tarda pas à faire le support des trois ferments. De fait, avec les colorants habituels, on peut toujours distinguer dans la cellule pancréatique deux zones : une portion basale foncée, relativement homogène (Laguesse), à la limite de laquelle est situé le noyau;

une portion apicale plus claire, proche de la lumière de l'acinus et contenant les granules de sécrétion (ou grains de zymogène de Heidenhain).

L'examen des premiers prélèvements effectués sur nos chiens n° 3, 4, 5, 6 et 7, nous a montré les faits suivants : avec les colorations mitochondriales, on peut mettre en évidence dans la cellule pancréatique au repos, sur les flancs et au-dessus du noyau, de nombreux filaments qui sont des chondriocontes. Ce sont des formations lisses, de forme onduleuse, de coloration gris foncé ou noire avec l'hématoxyline. Elles sont orientées vers la base de la cellule. Nous n'avons comme Morelle, jamais observé les chondriocontes granuleux ou renflés signalés par Howen. Pour le premier auteur, ces aspects seraient artificiels et accompagneraient des altérations protoplasmiques de même nature. De même que Morelle, nous n'avons jamais vu la disposition en réseau de ce chondriome, décrite par Mislawsky dans le pancréas du lapin.

Avec la coloration à l'hématoxyline ferrique, les noyaux se montrent en général assez clairs; leur limite est marquée par un liséré noir : ils contiennent souvent deux nucléoles très noirs. Certains noyaux sont opaques et foncés; il s'agit là certainement d'un aspect anormal.

Les granules de sécrétion, de volume variable, présentent une coloration noire ou gris foncé. On les trouve répartis dans toute la surface de la cellule, mais ils sont toujours plus nombreux dans la région apicale (fig. 1). Pour Howen, les granulations sont normalement situées au pôle apical et leur apparition dans la zone externe de la cellule correspond au stade d'accumulation maximum.

2° ASPECT DU PANCRÉAS CHEZ LE CHIEN EN DIGESTION. — Le premier, Heidenhain avait signalé des modifications cellulaires dans le pancréas des chiens en digestion, surtout pendant les premières heures : la zone apicale était réduite, limitée à un simple liséré, parfois même elle disparaissait complètement; la zone basale restant inchangée, la cellule diminuait de volume. Puis la zone apicale reparaissait progressivement, d'une manière inégale suivant les acini, et Heidenhain avait conclu de cette dernière constatation que tous les éléments de la glande ne fonctionnent pas simultanément et que certains peuvent reconstituer des réserves pendant que d'autres sont en pleine activité sécrétoire.

Les constatations que nous avons pu faire sur les premiers prélèvements effectués sur les chiens n° 8, 9, 10, 11 et 12, quelques heures après le repas, confirment l'existence de modifications cellulaires : la polarité des grains vers le sommet s'est très notablement accentuée; les bords de certaines cellules apparaissent détergés, pendant que les chondriocontes persistent à la base de la cellule. Parfois les granulations sont très peu abondantes, réalisant un aspect d'hyperfonctionnement (fig. 2). Toute-

fois, ces modifications n'existent *jamais* dans toutes les cellules et à ce point de vue nous pouvons, nous semble-t-il, confirmer l'ancienne constatation de Heidenhain sur le fonctionnement inégal des différents acini.

Quoi qu'il en soit, il y a donc diminution des granules et conservation des chondriocontes. Morelle, dans les mêmes conditions, avait même observé des variations inverses des granules et des chondriocontes : alors que chez l'animal en digestion, la zone granuleuse était peu marquée et



FIG. 2. — Deux acini de pancréas de chien en digestion.
(Fixation au Tupa et coloration à l'hématoxyline de Regaud.)

Accentuation très nette de la polarisation apicale des granules, particulièrement dans l'acinus situé à droite. Dans certaines de ses cellules, les bords apparaissent détergés. La cellule droite et inférieure est même presque dépourvue de grains.

La polarisation apicale est moins marquée dans les éléments cellulaires de l'acinus gauche, mais elle existe également.

Dans plusieurs cellules, on peut voir des chondriocontes.

les chondriocontes extrêmement longs, chez l'animal à jeun les rapports étaient inversés. Ajoutons que, pour cet auteur, il s'agissait bien d'une réalité et non d'une apparence, due à ce que les granules masqueraient les chondriocontes, et il avait pu le prouver en utilisant des colorants teignant différemment les chondriocontes et les granules. Morelle interprète d'ailleurs la relation existant entre le chondriome et les granules de la manière suivante : en pénétrant dans la substance de Golgi, les

chondriocontes se dissoudraient pour donner naissance, par un mécanisme indéterminé, aux granules de sécrétion. La situation de ces derniers, soit à l'intérieur de la substance de Golgi, soit entre elle et le pôle apical, cadrerait avec cette hypothèse. N'ayant pas utilisé comme cet auteur de fixation à l'acide osmique, nous n'avons pas étudié la substance de Golgi et nous ne pouvons apporter à ce sujet aucune observation personnelle.

3° ASPECT DU PANCRÉAS APRÈS INJECTION DE PILOCARPINE. — Nous avons pu l'étudier sur le deuxième prélèvement effectué chez le chien n° 9, qui avait reçu deux injections de chlorhydrate de pilocarpine de 1 milligramme par kilo à 20 minutes d'intervalle. A la suite de ces injections, le chien avait salivé et uriné, mais n'avait pas présenté de sécrétion pancréatique. Il avait reçu, 15 minutes après la seconde injection de pilocarpine, une injection de macération de muqueuse duodénale (0,25 gr. par kilo) qui avait déterminé une sécrétion, et il était mort à la fin de l'expérience avec des hémorragies intestinales.

L'aspect histologique de son pancréas est très franchement anormal. Comme tous les auteurs, nous avons observé une diminution considérable des grains de sécrétion (Howen, Morelle), mais le pancréas a une allure pathologique très nette : les acini sont *difficilement isolables* les uns des autres. La structure acineuse fait même presque totalement défaut en certains points. Toutes les cellules sont tassées par gonflement, la plupart sont extrêmement claires, rappelant un peu l'aspect des cellules hépatiques « clarifiées » au cours des processus inflammatoires de cette glande. Les noyaux font souvent défaut. Les grains de sécrétion sont moins nombreux; ceux qui persistent sont petits, et le plus souvent pâles. Entre ces cellules boursoufflées, on trouve des éléments étoilés fortement sidérophiles, à noyau souvent pycnotique (fig. 3). Enfin, on ne retrouve que difficilement de rares chondriocontes.

Ces constatations histologiques présentent une valeur plus grande encore, du fait de l'absence de sécrétion pancréatique pilocarpinique. Rappelons que Delezenne avait déjà admis que le processus mis en jeu par la pilocarpine est anormal, et que Launoy avait observé dans les mêmes conditions des lésions du cytoplasme et du noyau.

Les physiologistes russes, Babkin, Rubaschin et Sawich ont voulu assimiler les modifications pancréatiques observées à la suite de l'injection de pilocarpine, à celles consécutives à l'excitation du vague. Pour Delezenne, après ces deux modes d'excitation, les aspects observés ne sont nullement comparables à ceux d'un processus normal : au lieu de la réduction du nombre de grains qui caractérise ces derniers, les granules se fondent en grosses gouttelettes tout à fait différentes. Mais pour

cet auteur, le suc d'origine vagal était anormal et des recherches récentes de M^{me} Guillaumie semblent mettre cette affirmation en doute.

Sans insister davantage, nous retiendrons que, dans cette expérience, le pancréas paraissait notablement altéré.

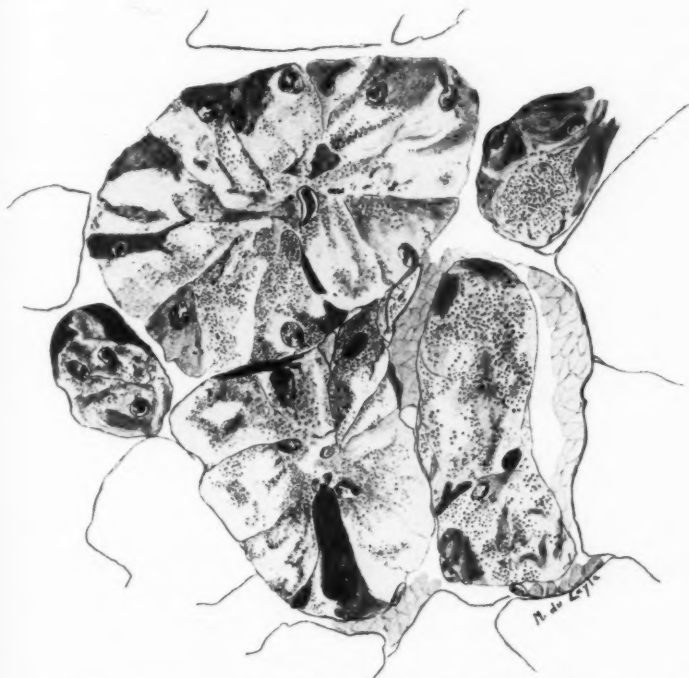


FIG. 3. — Pancréas de chien ayant reçu deux injections de chlorhydrate de pilocarpine.

(Fixation au Tupa et coloration à l'hématoxyline de Regaud.)

L'aspect histologique est très différent de ceux des figures précédentes.

Dans les deux acini et les fragments d'acini qui sont représentés, les cellules sont turgescentes, gonflées, œdémateuses, à limites imprécises et fréquemment indistinctes. Leurs noyaux sont souvent défaut. L'aspect général de leur protoplasme est clair. Les granulations sont encore assez abondantes, mais petites et de coloration le plus souvent très pâle. Les granulations noires qui persistent sont également petites et relativement rares.

On ne retrouve presque pas de chondriocentes. Enfin, entre certaines cellules, on trouve des éléments étoilés, fortement sidérophiles, à noyau pycnotique.

4° ASPECT DU PANCRÉAS APRÈS INJECTION DE SÉCRÉTINE OU DE MACÉRATION CHEZ LE CHIEN A JEUN OU EN DIGESTION. — L'action histologique de

la sécrétine sur le pancréas a été peu étudiée durant ces dernières années. Champy, en 1911, aurait observé après sécrétine une destruction granuleuse des chondriocontes. Key, en 1915, chez le crapaud, constate une diminution des grains zymogènes, l'apparition de petites granulations dans la partie centrale et la conservation des chondriocontes qui augmentent de longueur. Mais l'expérience de cet auteur n'est pas univoque, car il avait fait suivre l'injection de sécrétine d'injection de pilocarpine. Morelle n'a pas utilisé la sécrétine.

Dans des expériences plus anciennes, Launoy, après injection répétée de sécrétine déterminant l'apparition d'un suc très abondant, n'avait

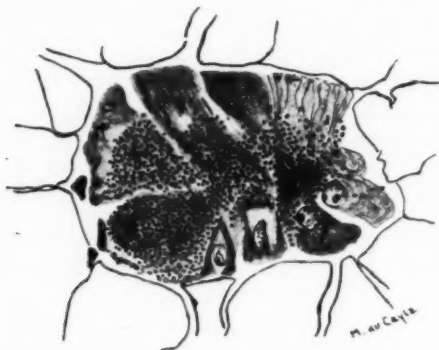


FIG. 4. — Un acini du chien n° 11 ayant sécrété 17,8 cc. de suc pancréatique sous l'influence de deux injections de sécrétine : l'une faite à doses fractionnées, l'autre de manière continue, et représentant dans l'ensemble 206 unités. (Fixation au Tupa et coloration à l'hématoxyline de Regaud.)

Les cellules sont très semblables à celles de la figure 2.

Les granules de sécrétion sont encore plus abondants et leur polarisation apicale encore plus nette, sauf en ce qui concerne la cellule inférieure. Des chondriocontes sont parfaitement visibles dans les cellules supérieures.

L'aspect du pancréas est celui d'un organe en hyperfonctionnement physiologique.

observé que peu de modifications, et les cellules, un peu diminuées de volume, étaient bourrées de grains. Wertheimer et Laguesse, utilisant les solutions chlorhydriques intra-duodénales, qui agissent sur le pancréas par voie humorale, n'avaient observé que des modifications légères de la zone granuleuse. Ces faits incitent même Morelle à penser que les granules de sécrétion constituent une forme de réserve des ferments, ne sont pas les témoins indispensables de toute sécrétion, et qu'il pourrait même exister une sécrétion sans excrétion granulaire.

Or, l'examen des préparations des seconds prélèvements de pancréas effectués après excitation par la sécrétine ou la macération chez les

chiens n° 3, 4, 5, 6 et 7 préalablement à jeun, nous a permis de constater une diminution des grains de sécrétion avec polarité apicale extrêmement marquée très semblable à l'aspect d'un pancréas en digestion; mais comme toujours, ces aspects sont plus ou moins accentués suivant les acini d'un même pancréas et aussi suivant les animaux. C'est ainsi que chez le chien n° 8 ayant mangé et reçu de la macération, on peut constater des plages de cellules clarifiées avec diminution d'abondance des granules, alors que ces derniers sont encore abondants en d'autres points. L'aspect général est donc sensiblement analogue à celui des pancréas précédents.

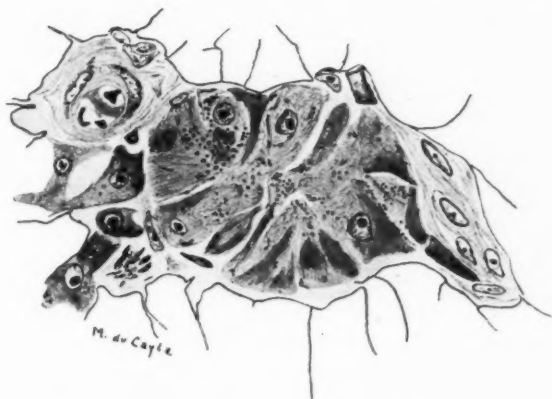


FIG. 5. — Un acini du chien n° 12 ayant sécrété 26,6 cc. de suc pancréatique sous l'influence d'acide chlorhydrique intra-duodénal et d'une injection discontinue de 102 unités de sécrétine.

(Fixation au Tupa et coloration à l'hématoxyline de Regaud.)

Les cellules sont très claires et contiennent seulement de rares granulations, nettement noires, à siège surtout apical. On peut reconnaître des chondriocontes dans certaines cellules.

L'aspect est donc assez différent des cellules de la figure 4. On peut remarquer que le chien n° 12 avait sécrété un volume de suc dépassant celui sécrété par le chien n° 11, de la moitié de ce dernier. L'aspect du pancréas de ce chien n° 12 donne l'impression d'un épuiement relatif, mais reste nettement physiologique (granulations noires, chondriocontes, limites cellulaires conservées) et très différent de celui de la figure 3.

La comparaison des figures 4 et 5 montre bien le parallélisme entre l'aspect histologique et l'importance de la réponse sécrétoire.

Plus intéressantes sont les constatations fournies par l'examen du second prélèvement effectué chez les chiens n° 11 et 12. Ces animaux, tous deux en digestion, ont reçu des doses de sécrétine plus considérables. On a injecté au premier, successivement, 102 unités par fraction de 4 unités toutes les deux minutes, et l'animal a sécrété 7,3 cc. de suc,

puis 104 unités en une injection continue, et le suc recueilli a atteint un volume de 10,5 cc. Au total, la sécrétion a donc atteint 17,8 cc. Le second chien a reçu deux injections intra-duodénales de 25 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 6 %, qui ont permis de recueillir 10,4 cc., puis 102 unités de sécrétine par fraction de 4 unités toutes les deux minutes, qui ont déterminé une sécrétion de 16,2 cc.; sous l'influence de ces différents agents, la sécrétion totale a été de 26,6 cc., dépassant celle du chien n° 11 de 9 cc. environ.

L'examen du pancréas du chien n° 11 montre une polarisation très nette des granules qui sont encore nombreux; seules quelques cellules sont claires; il existe de nombreux chondriocones basaux très visibles (fig. 4); le pancréas du chien n° 12, qui avait reçu moins de sécrétine, mais outre celle-ci deux injections intra-duodénales d'acide chlorhydrique, présente un aspect assez différent: les cellules sont presque complètement vides dans la plus grande partie de la préparation. Les grains de sécrétion sont rares; il existe un assez grand nombre de cellules à noyau pycnotique (fig. 5).

Ainsi donc, l'aspect d'excitation fonctionnelle était beaucoup plus marqué chez le chien n° 12, qui avait sécrété 26,6 cc., que chez le chien n° 11 où la sécrétion n'avait atteint que 17,4 cc. L'image histologique du pancréas ne semble donc pas dépendre uniquement de la quantité d'excitant utilisé, ni même de sa nature, mais beaucoup plus étroitement de l'effet physiologique de cet excitant, qui semble variable suivant les individus. Nous avons du reste pu constater que, pour une même dose de sécrétine, l'importance de la réponse et l'aspect histologique ne sont pas équivalents. Ainsi peuvent s'expliquer les variations observées par différents auteurs dans l'activité diastasique du suc duodénal humain obtenu à l'aide de divers agents excito-sécréteurs du pancréas, même chez l'individu normal. C'est là une raison de plus, dans l'établissement de toute méthode d'examen fonctionnel du pancréas externe, de préciser aussi exactement que possible les limites normales des variations de l'activité diastasique.

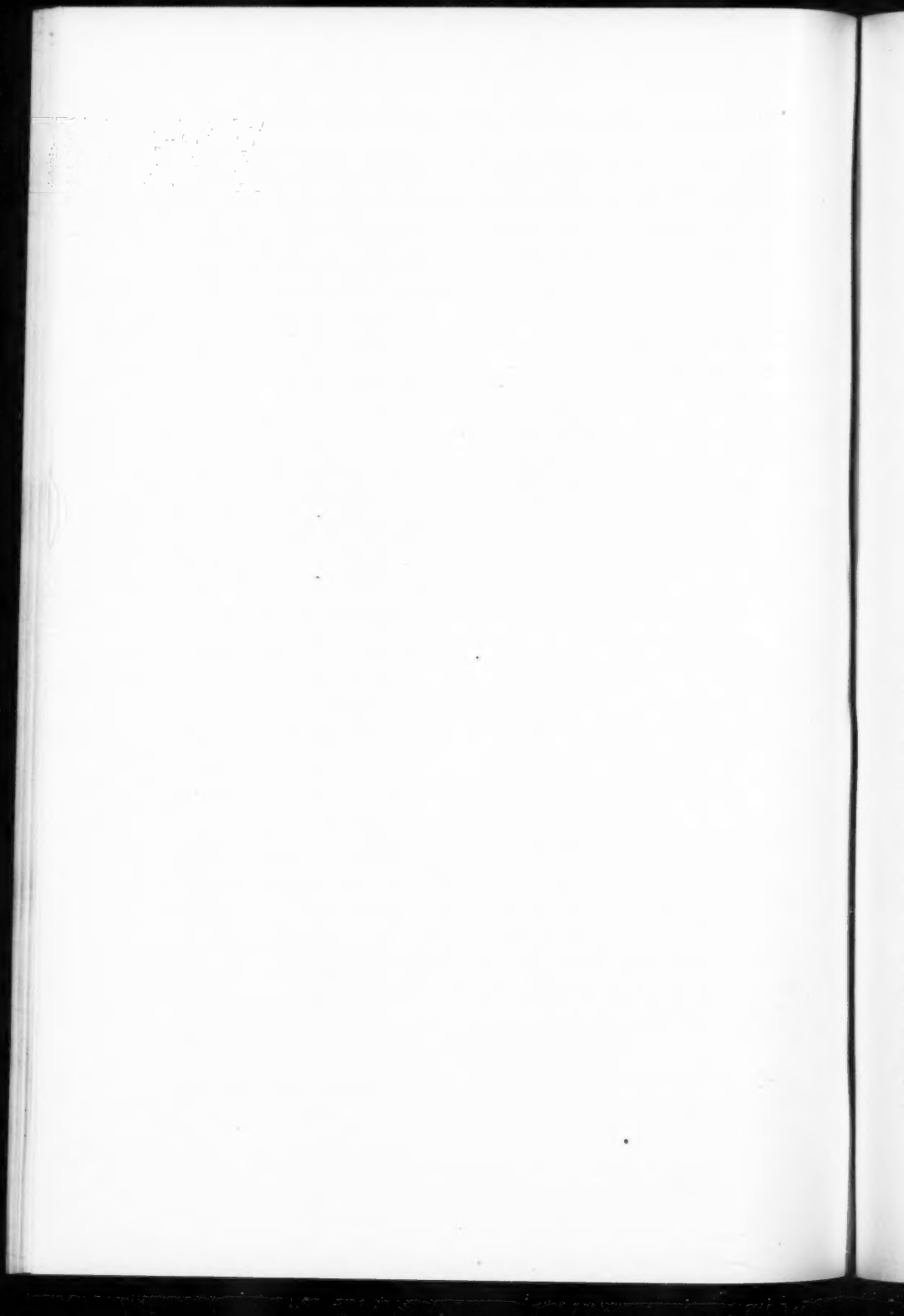
D'une manière plus générale, on peut conclure de ces expériences d'abord que l'action de la sécrétine purifiée et celle de la macération de muqueuse duodénale sont équivalentes; ensuite que les modifications histologiques du pancréas constatées à la suite de leur emploi sont en tous points comparables à celles observées au cours de la digestion. Elles sont absolument physiologiques et tout à fait différentes, comme l'avait déjà vu autrefois Launoy, des aspects consécutifs à l'emploi de pilocarpine qui sont, eux, tout à fait anormaux.

En terminant, nous voudrions encore préciser un fait: nous avons rencontré dans plusieurs de nos préparations, tant avant qu'après exci-

tation, un aspect feuilleté du protoplasma de certaines cellules. Nous n'y avons pas insisté, Morelle ayant bien montré qu'il s'agit là de phénomènes artificiels correspondant à l'ergatoplasme de Garnier. En particulier sur le pancréas de souris, fixé aux méthodes acétiques, cet auteur a vu que dans les cellules marginales des préparations, les chondriomes sont normaux et le protoplasma homogène, alors qu'au contraire, dans les cellules profondes, l'ergatoplasme est marqué et le chondriome a disparu. Ce dernier fait, qui est anormal, semble bien indiquer que l'ergatoplasme est une modification artificielle du protoplasma basal, constamment liée à l'utilisation des méthodes acétiques.

BIBLIOGRAPHIE

- LAGUESSE : « Le Pancréas. » (*Revue générale d'Histologie* [J. RENAUD et A. REGAUD], Lyon, 1905, t. I, fasc. 4, p. 545.)
- HOWEN : « Contribution à l'étude du fonctionnement glandulaire. Du rôle du chondriome dans la sécrétion. » (*Anat. Anzeiger*, 1910, t. 37, p. 343.)
- MISLAWSKY : « Sur le chondriome des cellules pancréatiques. » (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1913, t. 81, p. 394.)
- KEY : « Sur le rapport des mitochondries et des granulations zymogènes. » (*Amer. Rec.*, 1915, t. 10, p. 215.)
- MORELLE : « Les constituants du cytoplasme dans le pancréas et leur intervention dans le phénomène de sécrétion. » (Extrait du *Volume jubilaire V. Grégoire*, 3^e partie : « La cellule », vol. 37, mémoire déposé le 21 novembre 1925.)



TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE (CHEF : DOCTEUR BEGUIRISTAIN)
ET DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (CHEF: DOCTEUR A. LLOMBART),
HÔPITAL CIVIL S. SEBASTIAN

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES SUR QUATRE CAS DE PYLÉPHLÉBITE

par

I. BARRIOLA, V. FORT et A. LLOMBART

Les quatre observations qui suivent, recueillies pendant une courte durée de temps, sont d'une rareté assez grande, dans leur aspect anatomo-pathologique et dans leur cadre clinique, pour nous sembler dignes d'être publiées. La pyléphlébite n'est pas un des diagnostics auxquels on pense dans les affections abdominales du type semblable à celles que nous publions ; elles ont été rencontrées dans l'espace d'un mois, dans un service qui, avec une moyenne d'une autopsie par jour, n'en a pas trouvé jusqu'ici un seul cas.

Les histoires ont une ressemblance qu'on pourrait dire négative par le manque des symptômes, considérés comme toujours présents, qui auraient pu attirer l'attention vers un diagnostic correct. Le syndrome n'était pas suffisamment pressant pour permettre de conseiller l'intervention chirurgicale avec la conviction nécessaire pour vaincre la naturelle résistance des malades à se faire opérer.

OBSERVATION I. — S. A., cinquante ans. Mariée, 9 enfants ; ménopause, il y a six ans. Depuis quelques années, pesanteur épigastrique, maux de tête, quelques brûlures gastriques qui se calment en vomissant ; malaises intermittents, aggravés dans l'année dernière, pendant laquelle elle a maigri.

Le 15 octobre 1934, le matin, vomissement biliaire abondant sans douleur ni fièvre, suivi d'ictère qui dura cinq à six jours, avec selles décolorées et urines foncées. Elle se lève et trois jours après est obligée de s'aliter avec malaise général et fièvre.

24 octobre. Frissons violents d'une demi-heure, douleur abdominale non loca-

lisée sans vomissements ni acholie; fièvre de 40°. Cessation rapide de tous ces symptômes qui durèrent une semaine. Les frissons reparessent le 29. La malade est reçue le 30 octobre au service de médecine du docteur Beguiristain. Bon aspect général, ventre mou, sans douleur même à la palpation profonde, météorisme léger. Foie et rate de volume normal. Appareils respiratoire et circulatoire normaux. Urine : pigments \pm ; sels biliaires, +; urobiline, 0. Sang : globules blancs, 12.400, dont 84 % de polys. Frissons suivis de fièvre jusqu'à 40°8 et 130 pulsations, pendant deux heures. A la base du poumon gauche, légère submatité et quelques râles secs.

3 novembre. La nuit, collapsus, perte de connaissance; 40°5 sans frissons; très abondante évacuation fécale. Le lendemain, un léger frisson.

6 novembre. Sang : 17.050 globules blancs avec 89 % de polys. Cholécytographie par injection intraveineuse, négative. Sans fièvre; bien-être, bon appétit, diarrhée légère.

8 novembre. Urée sanguine, 0,41. Réserve alcaline, 51,2. Radiographie de poitrine qui montre une petite collection gauche avec réaction pleuritique. On obtient, par tubage duodénal, 2-3 centimètres cubes de bile trouble, jaune verdâtre, avec quelques leucocytes, hématies à cellules plates. Après injection par la sonde de sulfate de magnésie, 100 centimètres cubes d'un liquide bilieux vert obscur, louche, muqueux, dont le sédiment laisse voir beaucoup de leucocytes et des cellules épithéliales et sarcines. Bencidine fortement positive. Ensemencé, le colibacille se développe. A plusieurs fois, ce résultat se répète. La malade continue quelques jours dans un état semblable avec une certaine obnubilation sensorielle. La nuit du 15 au 16, douleur de violence extrême à l'hypocondre droit, sueur froide, pouls incomptable, ventre tympanisé et douloureux. Sang : 27.125 globules blancs, dont 88 % de polys. La mort survient le lendemain soir. Le traitement fut : urotropine intraveineuse, sérum glucosé et insuline.

Autopsie. — Anses intestinales adhérentes recouvertes de masses fibrino-purulentes qui s'accumulent, en outre, dans les parties déclives. Grand épiploon attiré sur le bord antérieur du foie, couvrant la vésicule biliaire perforée, renfermant encore une multitude de calculs; deux autres se trouvent dans la cavité péritonéale. La vésicule contient du pus verdâtre de la même nature que celui du péritoine. Dans la confluence cysto-cholédocienne, un gros calcul bilobulé qui dilate la lumière des deux canaux, encombrés d'un pus épais, vert. Surface hépatique recouverte de dépôts fibrino-purulents; le foie présente dans son intérieur plusieurs abcès. Au niveau du hile, la veine porte et ses branches incluses dans la masse inflammatoire qui entoure les voies biliaires, se montrent remplies de pus; l'infection atteint les principales branches intrahépatiques et les racines intestinales. L'arrière-cavité des épiploons renferme du pus rougeâtre, foncé sans colibacilles ni sarcines. Dans cette cavité s'ouvre l'estomac par une perforation située à la petite courbure. A l'intérieur de l'estomac, face postérieure, deux franges foncées parallèles parcourent la paroi, en suivant le trajet vasculaire, présentant des zones de muqueuse détachée à son niveau; sur une d'elles se trouve la perforation, petite comme une tête d'épingle.

OBSERVATION II. — J. A., quarante-deux ans, mariée, est reçue au service du docteur Beguiristain, le 9 novembre 1934. Elle a eu onze enfants en cinq accouchements (dont deux triples). Sans histoire antérieure, elle se mit au lit il y a un mois et demi, avec une forte douleur dans tout l'abdomen qui dura un jour et disparut avec la première selle. Oligurie pendant deux jours. La malade se lève et, après le quatrième jour, se voit obligée de se mettre de nouveau au

lit avec des essoufflements. Dès lors fièvre et douleur à l'hypocondre droit, continues tous les jours, s'exacerbant avec le décubitus droit, sans irradiation.

A son entrée, bon aspect général, teint subictérique ; 37°8 ; pouls régulier, fréquent. A l'hypocondre droit, une tumeur dure, longue, assez fixe et douloureuse, correspondant à la vésicule biliaire dilatée ; foie volumineux, régulier, lisse. Intenses urobilinurie et sels biliaires ; amilasurie, 64.

10 novembre. Sang : 17.000 globules blancs, avec 86 % de polys (la malade porte à son entrée un examen de sang avec 25.000 globules blancs). Selles alternativement presque blanches et très foncées. Traitement : repos, glace au ventre, urotropine intraveineuse, diète convenable. Amélioration notable, chute de la fièvre ; la tumeur diminue et, le 20 novembre, elle est presque impalpable ; réduction du volume hépatique. Cependant on est étonné de voir, le 24 novembre, un léger assoupissement, le pouls montant de 80 à 125 ; respiration lente et profonde de type toxémique. Quelques vomissements bilieux. Urine sans sucre ni acétone. Urée sanguine, 0,24. Sans selles ni expulsion de gaz depuis le 23, hoquet intermittent. On ne palpe plus la tumeur vésiculaire, mais à l'hypocondre gauche on aperçoit un plastron, assez étendu, fixe et un peu douloureux qui s'étend jusqu'à la région ombilicale. Sous cette tumeur, en dedans, une anse intestinale volumineuse donnant du bruit hydroaérien. Sang : 24.000 globules blancs avec 85 % de polys. L'obnubilation augmente, avec sensation de bien-être. L'intervention chirurgicale ne semble indiquée, étant donné l'état général. Sérum salin hypertonique. Le lendemain amélioration apparente pendant la journée. Température, 38° ; pouls, 135. Anurie depuis deux jours, sans expulsion de matières ni de gaz ; vomissements bilieux, hoquet, grand météorisme. Mort à la tombée de la nuit.

Autopsie. — Collection de pus dans le bassin. Intense météorisme intestinal avec forte dilatation du cæcum. Grand épiploon très riche en graisse replié vers la zone gastro-colique, où l'on palpe une masse dure qui répond au mésentère tuméfié. Vésicule biliaire dilatée, renfermant deux calculs. Canal cystique entouré d'une atmosphère conjonctive infiltrée d'un pus crémeux homogène. Au hile hépatique, abcès multilobulé, grand comme une noix, plein de pus verdâtre et de grumeaux de fibrine. Conduits biliaires perméables, sans contenu purulent (affirmation douteuse quant au conduit hépatique). Arrière-cavité libre, sans pus. L'abcès sous-hépatique communique avec le tronc principal de la veine porte dont les racines intestinales sont les unes thrombosées et les autres plus nombreuses, pleines de pus des mêmes caractères décrits, jusqu'à leur origine dans l'intestin ; les parois veineuses très altérées, en partie détruites ; l'infection s'étend jusqu'aux vaisseaux du plexus rectal. Les artères sont normales. Quant à la muqueuse intestinale, il y a seulement une petite zone jéjunale avec des hémorragies intramuqueuses et thrombose de ses petits vaisseaux.

OBSERVATION III. — B. S... est reçu le 26 novembre 1934, dans le service de médecine du docteur Ayestaran. Pendant son service militaire en Afrique, paludisme dont les premiers accès firent leur apparition à Saint-Sébastien, et disparurent avec de la quinine. En septembre 1933, toux intense et amaigrissement rapide de 15 kilogrammes. Orosanil et phrénicetomie ; guérison apparente dans un mois. Au commencement de novembre, fortes douleurs abdominales suivies d'accès de fièvre qu'on suppose de nature paludéenne, puisqu'on trouva l'hématozoaire dans le sang. Traitement par la quinine et renvoi à l'hôpital. A son entrée, malade très maigre, mauvais état général, teint terreux.

Submatité au sommet gauche, râles et sibilances étendus, râles sub-crépitanes. Albuminurie de 2,2 ‰. Sang : leucocytose marquée sans hématozoaires, avec 86 % de polys. Pendant son séjour, il a deux ou trois accès de fièvre par jour, très intenses, avec forts frissons initiaux suivis de chaleur, sueur et tremblement, de type paludique. Malgré la négativité de l'examen de sang, on fait des injections de quinine qu'on suspend quelques jours après, en raison de leur inefficacité. Les accès deviennent plus espacés et moins forts. Le poulx monte jusqu'à 140 avec profonde dyspnée et intoxication générale. Mort le 12 décembre. L'urine de ce jour contient 1 ‰ d'albumine et quelques cylindres granuleux.

Autopsie. — En sectionnant l'insertion mésentérique, on aperçoit la veine mésentérique supérieure thrombosée, dont l'aspect à la section rappelle celui de la glande surrénale sectionnée avec région médullaire liquéfiée. Quand on lève le bloc hépatique, on voit jaillir par un point du pédicule correspondant à la veine porte, du pus verdâtre abondant qui sort du tronc portal et des branches gauches intrahépatiques; les autres, thrombosées dans leur point d'origine, n'en contiennent pas; il y a des abcès hépatiques de différente grosseur, en relation avec les branches portales. La face postérieure de l'estomac est adhérente à la face inférieure du foie formant une petite cavité avec des dépôts fibrino-purulents. A l'intérieur de l'estomac, à trois ou quatre centimètres du pylore, ulcération arrondie, blanc ivoire dans son fond dont les bords sont festonnés et font saillie sur la muqueuse gastrique; congestion passive des vaisseaux (1); ganglions lymphatiques hypertrophiés. Rate grosse, molle, rosée, avec plusieurs taches arrondies dans sa capsule, de fond rosé et bords rougâtres. Dans la masse de l'organe, se trouvent de petits abcès.

OBSERVATION IV. — Cadavre d'un homme de soixante-sept ans, bien constitué, avec rigidité cadavérique conservée. Près de l'ombilic, un petit orifice d'où l'on voit sortir du pus à pression. Dans l'abdomen, liquide purulent abondant, libre. Adhérences fibrino-purulentes des anses intestinales. Collé à l'orifice de la paroi, on trouve un plastron inflammatoire formé par le rein, la rate, le grand épiploon et du tissu inflammatoire; en disséquant ce plastron, on voit les parenchymes du rein et de la rate parsemés d'abcès pleins d'un pus vert jaunâtre : ceux du rein en communication avec l'uretère, fortement grossi et dilaté (6 centimètres de contour) et qui va finir près de la vessie urinaire. La muqueuse vésicale est de caractères normaux, puisqu'elle n'est pas en relation avec le rein pyonéphrosique. Foie de 2 kilogrammes parsemé de taches gris foncé alternant avec des zones de couleur normale; à la section, multiples abcès intrahépatiques dont la grosseur va d'une tête d'épingle à celle d'un pois et même davantage, de localisation périportale. On les trouve soit entourant un rameau terminal de la veine porte, dont ils signalent, par la réplétion de pus, parfaitement le parcours; soit accumulés avec d'autres abcès, formant de véritables cavernes avec destruction du parenchyme hépatique.

Les racines de la veine porte sont normales à partir d'un grand caillot situé à l'embouchure de la veine splénique dont il barre toute la lumière, établissant la séparation entre la partie altérée (veine splénique et rameaux intrahépatiques) et la normale (reste de la porte). Vésicule biliaire dilatée, perméable; voies biliaires pleines de bile jaunâtre avec deux calculs roux. Rate grosse, molle, s'affaissant sur la table, avec multiples abcès remplis de pus.

Diagnostic. — Pyléphlébite associée à une pyonéphrose et à une péritonite généralisée.

(1) L'étude microscopique démontra qu'il s'agissait d'un adéno-cancer.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Les histoires cliniques et les protocoles d'autopsie correspondent à quatre malades morts de maladies abdominales; dans deux cas il existait un processus suppuratif de la vésicule biliaire; dans un autre un ulcéro-

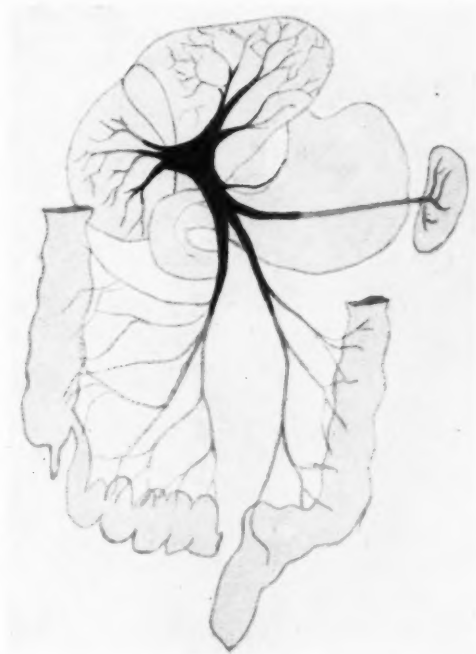


FIG. 1. — Schéma de notre premier cas montrant l'étendue de la partie thrombosée de la veine porte.

cancer de l'estomac, probablement perforé, et dans un dernier une pyonéphrose. Ces affections se sont trouvées compliquées de lésions suppuratives de la veine porte associées à des lésions plus ou moins importantes de ses branches intra et extra-hépatiques.

L'extension des lésions change assez d'un cas à l'autre; elle fut très marquée dans le premier où la suppuration avait gagné toutes les branches intrahépatiques avec production des nombreux abcès dans le paren-

chyme (fig. 1). Dans le troisième cas, l'infection était localisée dans la portion intrahépatique, et dans le quatrième, le processus avait entraîné une oblitération de la veine splénique, point de départ, pour s'étendre ensuite aux branches intrahépatiques comme dans le cas précédent (fig. 2).

Contrairement à ces localisations intrahépatiques, dans le deuxième cas, on voit seulement affectées les racines intestinales, c'est-à-dire tous

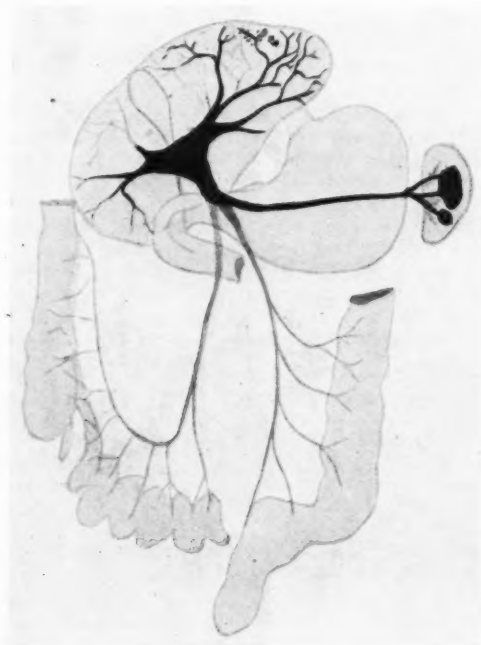


FIG. 2. — Deuxième cas : localisation extrahépatique des altérations vasculaires.

les plexus mésentériques, même le rectal; on pouvait voir, au moment de l'autopsie, la sortie du pus vert crémeux de chaque petit vaisseau portal coupé (fig. 3). Les lésions présentent une gradation d'intensité ascendante entre le troisième cas, où elles sont les plus localisées, et le premier, où la suppuration est répandue sur tout le territoire de la veine porte. Surajoutée à ces lésions, il y avait une péritonite généralisée dans les premier et deuxième cas.

Les lésions vasculaires elles-mêmes présentent peu de variété. La lumière vasculaire est remplie par un caillot rouge et consistant (fig. 4) en cas de thrombose, lequel, quand la suppuration s'installe, devient mou, grisâtre et se transforme peu à peu en une masse purulente verdâtre, plus ou moins épaisse, selon les cas. Les parois vasculaires présentent une destruction de l'intima et une sclérose de la tunique moyenne et surtout

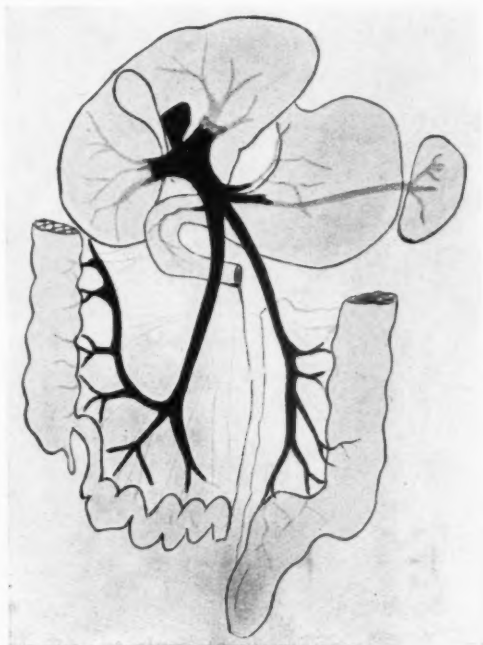


FIG. 3. — Quatrième cas : localisation intrahépatique prédominante du processus.

de l'adventice. On trouve beaucoup de leucocytes, des débris fibrineux et des bactéries soudées à la paroi vasculaire qui produisent la dilacération des lamelles conjonctives. Ces altérations se trouvent surtout dans les grandes ramifications (fig. 5), dans les petites branches intramésentériques, en effet, la nécrose des parois est plus marquée et elles sont entourées d'une sclérose atteignant le tissu adipeux voisin.

Les lésions intrahépatiques sont très variables d'un cas à l'autre ;

dans le deuxième cas, il y eut une cavité un peu plus grande qu'un

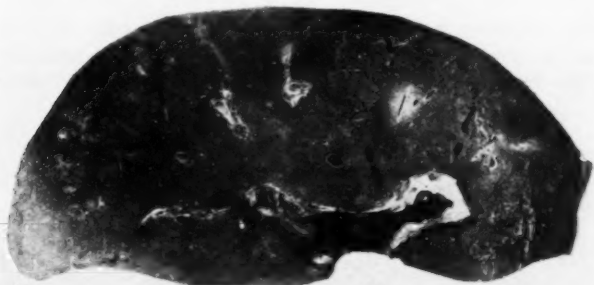


FIG. 4. — Image pathologique du foie de notre troisième cas.
On peut voir le thrombus de la veine porte.



FIG. 5. — Section transversale de la veine porte thrombosée.
A, paroi de la veine, sclérosée. B, caillot intra-vasculaire infecté.

œuf de poule autour du foyer primitif de la lésion, donnant l'explication du mécanisme de propagation par térébration vasculaire. En cas de sup-

puration intrahépatique on voit, à la surface du foie, quelques taches arrondies qui correspondent aux abcès, visibles à travers la capsule. Sur les coupes du foie, on peut toujours mettre en évidence la différence entre les ramifications des voies biliaires vides et celles de la veine porte, encombrées de thrombus fibrineux ou purulents. La suppuration au commencement s'étend par les vaisseaux, mais après, surtout s'il s'est produit une oblitération par coagulation du sang, elle atteint le parenchyme hépatique formant une série de petits abcès périportaux qui marquent la direction du vaisseau par sa couleur blanche jaune (fig. 6 et 7).

Les altérations microscopiques sont du type nécrotique avec formation

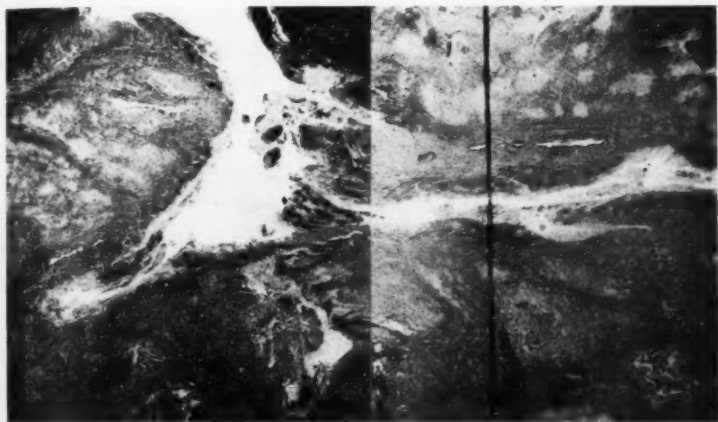


FIG. 6. — Vue d'ensemble d'une branche de la veine porte, atteinte par le processus suppuratif et entourée de foyers purulents.

d'abcès aux caractères habituels, entourés dans quelques cas d'une gaine scléreuse, ce qui démontre dans ces cas l'évolution lente du processus. Il y a aussi beaucoup d'abcès microscopiques formés par une zone de nécrose centrale entourée de leucocytes polynucléaires.

Dans les coupes histologiques on trouve de nombreux canaux biliaires entourés par des faisceaux conjonctifs, avec une muqueuse parfaitement normale, détail qui prouve (joint à l'absence de contenu purulent) que le mécanisme de propagation des lésions, même dans les premier et deuxième cas, où il y avait suppuration de la vésicule biliaire, était vasculaire.

Nous voulons maintenant faire des considérations sur le point du départ et les voies de propagation de la maladie. Son origine, nous

croions, se trouve dans la térébration vasculaire, très nette dans le deuxième cas (communication visible entre un abcès péricholécystique et les branches de la veine porte de cet organe). Dans le troisième cas, il y a probablement eu infection des thrombus vasculaires formés autour de la perforation de l'estomac, étant donné qu'il y avait, dans l'arrière-cavité, du pus collecté ; cette même hypothèse est admise par Rolleston pour un cas de carcinome gastrique avec abcès sous-phrénique et

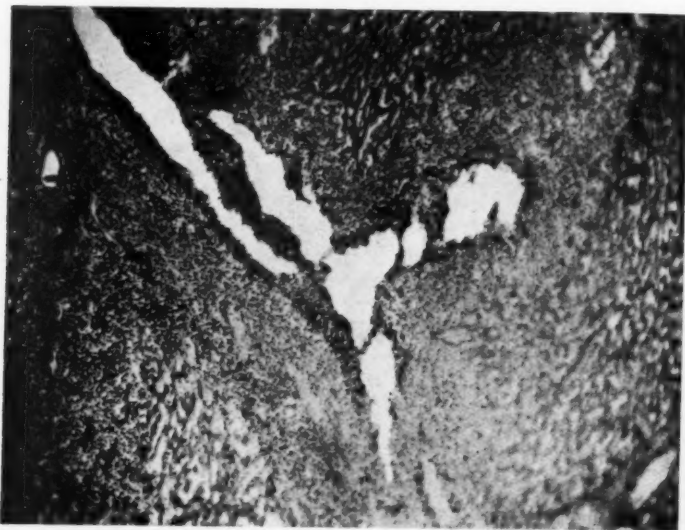


FIG. 7. — Une petite branche de la figure antérieure vue à un plus fort grossissement.

thrombose portale consécutive. Le même mécanisme peut s'appliquer au premier cas, avec point de départ péricholécystique.

Quant à la voie de propagation, il est nécessaire d'admettre sa nature intravasculaire ; dans nos premier, deuxième et quatrième cas, la propagation s'est faite dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire centripète, mais dans le deuxième cas, elle fut centrifuge, étant donné que les foyers septiques initiaux entourent la vésicule biliaire et que le pus se trouve seulement dans les ramifications intestinales de la veine porte ; il est vrai que ce cas fut étudié dans un stade plus avancé que les autres, et on ne peut pas dire, si les germes se sont propagés dans le vaisseau en état de stase ou s'il y eut d'emblée coagulation avec infection du caillot.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Le premier cas est une lithiase du cholédoque atypique, par manque absolu du symptôme douleur, même à la palpation profonde. Les frissons se présentèrent après la disparition de l'ictère, mais sans autres signes d'obstruction. Dans cet état la malade fut reçue, et la carence d'un cadre focal fut la cause qu'on repoussa sur le moment l'opération; l'amélioration consécutive semblait justifier le traitement médical, surtout lorsqu'on vit les bons effets du tubage duodénal. On assista ensuite à un premier syndrome de collapsus, par perforation gastrique très vraisemblablement, qui mit fin aux accès thermiques et fut suivi d'amélioration. Douze jours après, nouveau syndrome de perforation, vésiculaire cette fois, entraînant la mort par péritonite généralisée.

La seconde observation est d'une évolution plus simple. Une cholestyite aiguë non opérée dans le premier moment, qui tend en apparence à la guérison, est interrompue par un syndrome de péritonite généralisée.

Dans le troisième cas, les antécédents paludéens et tuberculeux mènent à une erreur de diagnostic et on n'accepte pas celui de perforation, parce qu'on attribue le tableau clinique à une des dites maladies précédentes.

Le quatrième malade meurt presque aussitôt après son entrée à l'hôpital, et on n'en a pas d'histoire clinique. Il présentait l'aspect d'une infection généralisée.

Sur la pyléphlébite, processus commun aux quatre cas, on a peu écrit et les cas publiés se rapportent plutôt à des formes limitées et thrombophlébitiques qu'à des lésions de type tronculaire et suppuratif. Peut-être avons-nous eu affaire à une « série », ou bien les autopsies, qui auraient pu déceler la pyléphlébite dans d'autres cas, furent peu détaillées. Récemment Strajesko, à propos du diagnostic clinique de l'oblitération du rameau droit de la veine porte, attire l'attention des anatomo-pathologistes sur la nécessité de disséquer le tronc de la veine porte. Cependant en procédant avec la plus grande minutie dans d'autres cas où il y avait des raisons pour suspecter une pyléphlébite, nous ne l'avons pas trouvée. Dans un cas seulement, nous avons noté une légère nécrose de la paroi veineuse au contact d'un foyer de suppuration sous-hépatique, laquelle aurait peut-être évolué vers une pyléphlébite, si la malade avait vécu plus longtemps.

Les formes thrombosantes et suppuratives, généralement décrites comme deux processus différents, ont été trouvées réunies dans nos cas. Dans aucun d'eux l'appendice, inculpé comme le motif le plus fréquent,

n'était en cause. On décrit généralement des abcès bipolaires, situés aux deux extrémités de l'arbre portal, et on attribue d'ordinaire à celui des racines le caractère de foyer primordial. Dans notre observation II, la marche centrifuge de l'infection était évidente et vint confirmer notre opinion de la possibilité de cette direction le long du thrombus ou de la paroi, mécanisme que nous admettons aussi pour les autres trois cas. Nous repoussons donc la nécessité d'un abcès distal comme foyer primordial. Cette conviction est appuyée par la statistique de Rolleston : des 60 cas recueillis, la cirrhose de Laënnec en était la cause dans 36,7 %, le reste avait pour origine diverses affections abdominales.

Dans la statistique de Langdon Brown, de 64 cas, 45 (70 %) étaient dus à un processus gastro-intestinal : appendiculaire dans 27, lithiase biliaire dans 4, empyème dans 2, suppurations abdominales dans 6, et dans 7 la cause fut inconnue. Dans deux de nos cas la cause a été la lithiase biliaire, dans le troisième un cancer gastrique, et une pyonéphrose dans le quatrième. Notre statistique diffère donc notablement de la précédente et encore plus des autres. Hormis quelques cas rares de Køster et Kamman, et un autre de Colp, où la cause fut la vésicule biliaire, l'appendice domine presque exclusivement l'étiologie, comme le prouvent les statistiques de Polya, Sprengel, Petren et Clairmont-Mayer, recueillies par Melchior, et les cas de Ruszynski, Franscen, Chapmann, Otschkin et Barnes.

Les abcès bipolaires pourraient être donc, d'après nos renseignements, de deux types : dans l'un le processus partirait de la partie distale et l'abcès central en serait la conséquence, tandis que dans l'autre le commencement serait représenté par l'abcès central avec extension ultérieure vers la périphérie.

Notre premier cas rappelle la marche d'un autre décrit par Rolleston. Il s'agissait, chez lui, d'une appendicite produisant une pyléphlébite suppurée avec thrombose des veines gastriques donnant lieu à un ulcère qui perfore et cause une péritonite. Dans notre cas les deux franges horizontales de muqueuse altérée qui suivent le trajet de deux veines, en arrivant à la petite courbure, aboutissent à un ulcère que nous trouvons perforé et qui est la cause du grand abcès rétrogastrique, limité et totalement isolé. Cette thrombose, nous la pouvons supposer produite par la coagulation du sang dans les veines gastriques, comme conséquence de la pyléphlébite, provenant ici non pas de l'appendice, mais de la vésicule biliaire infectée et suppurée. On pourrait se demander si, dans notre cas, l'abcès rétrogastrique fut antérieur ou postérieur à la perforation de l'ulcère. Nous croyons qu'il fut postérieur, car, s'il n'en était pas ainsi, on aurait palpé dès le commencement la grande collection purulente comme on la palpa à la fin, puisque le syndrome perforation

gastrique (origine ou effet de l'abcès) se présenta chez notre malade treize jours avant sa mort.

Tableau clinique. — Tel qu'il est décrit par Villaret et Justin-Besançon, il commencerait brusquement avec un syndrome d'hypertension portale accompagné de douleurs. Le début brusque serait la règle d'après Rolleston (27 des 42 cas de Langdon Brown); il est précédé de frissons dans quelques cas, mais d'habitude c'est la douleur qui ouvre la scène. Ce n'est pas ainsi que se sont présentés les nôtres : dans aucun d'eux il n'y a eu hypertension portale ni douleur. Rolleston distingue trois phases : celle de la maladie initiale, la phase septicémique et une troisième dans laquelle se manifeste l'altération hépatique. Nous avons vu se dérouler les deux premières chez nos malades ; la troisième a été substituée par les manifestations d'origine portale (nous l'appellerions phase finale) avec localisation hépatique ou extrahépatique : perforations, thromboses, péritonites, etc. Nous introduirions dans nos observations une quatrième période entre la deuxième et la troisième : amélioration des symptômes avec abaissement marqué de la température (jusqu'à l'apyrexie, obs. I), après laquelle survient un dénouement rapide et fatal. Cette trompeuse amélioration et ce tableau clinique peu alarmant ne font pas nouveauté : ils étaient présents chez plusieurs malades étudiés par Koster et Kamman. La phase bilio-septique — deuxième de Rolleston — fut nette dans les premier et troisième cas ; dans le premier, elle fut interprétée comme une fièvre bilio-septique, et dans le troisième comme un accès paludéen associé à une affection pulmonaire. Ce symptôme fut absent dans le deuxième cas : après une amélioration apparente survint rapidement la mort par péritonite.

Il n'y a pas eu de symptomatologie hépatique chez nos malades, comme celle qu'on décrit dans une moitié des cas publiés ; le seul symptôme d'insuffisance hépatique a été l'urobilinurie. Nous avons remarqué deux données de grande valeur pronostique chez nos malades : l'obnubilation sensorielle et l'altération du sang qui, même dans les moments les plus favorables, nous faisaient présumer la gravité ; la leucocytose continuait à être haute avec polynucléose ; ce sont là deux symptômes du tableau clinique de la pyléphlébite décrits par Schrottmüller, qui n'ont pas manqué de se présenter dans nos observations.

La durée d'évolution chez nos malades reste dans des limites ordinaires (minimum de 3 jours et moyenne de 47, Langdon Brown) : elle a été de 26, 35 et 40 jours.

L'affection dont il s'agit est d'une grande rareté si l'on en juge d'après les statistiques (Briand, 2 cas dans 20 ans ; Langdon Brown, 12 entre 9494 autopsies ; Colp, au Mont-Sinaï-Hospital, ne trouve que 9 cas sur 2841 appendicites, et Koster et Kamman n'en ont vu que 3 parmi 1027

appendicites aiguës, et un cas sur 112 cholécystites également aiguës). Le fait d'avoir trouvé nos 4 cas dans un si bref délai nous incline à penser qu'elle est peut-être moins rare que l'on ne dit. Peut-être, comme nous l'indiquions plus haut, des autopsies plus minutieuses pourront éclairer ce problème.

Le pronostic de la pyléphlébite est fatal. Les guérisons, après une ascite passagère, ne sont pas de pyléphlébites, mais des pyléthromboses (Eppinger).

Le seul traitement pouvant l'éviter serait l'intervention chirurgicale opportune. C'est ce qu'on aurait dû faire chez nos malades : intervention immédiate après les premiers frissons ou lors des premiers symptômes. La difficulté consiste à s'y résoudre dans des cas comme les nôtres, sans grande gravité apparente ou avec manifeste amélioration. Et puis, on peut bien se consoler en parcourant la littérature. Le diagnostic et le traitement opportuns de la pyléphlébite ne doivent pas être des plus faciles, puisque nous voyons si fréquemment les erreurs diagnostiques et les interventions tardives. Certes, les résultats opératoires, même dans les cas les plus favorables, ne sont pas de nature à encourager l'intervention : la mort est, en effet, la terminaison de tous les cas opérés et publiés, à l'exception, peut-être, de celui observé par Rössle, qui était en voie de guérison; mais, même ici, le fait qu'il s'agissait d'une trouvaille d'autopsie prouve que finalement l'optimisme n'a pas eu gain de cause.

BIBLIOGRAPHIE

- KAUFMANN : *Pathologischen Anatomie*, t. 1, 1923, Berlin.
COLP : *Surgery Gynecol. Obstet.*, 1926, n° 43.
FONTANA MORGAGNI : 18 septembre 1927, p. 1481.
NEDELMANN : *Deutsches Archiv. f. Klin. Mediz.*, t. 16, 1928, p. 40.
MELCHIOR : *Beitr. 2. Klin. Chirurgie*, t. 142, 1928, p. 795.
ROLLESTONE (H.) : *Diseases of the liver, gall-bladder and bile-ducts*. London, 1929.
RÖSSE : Henke et Lubarsch, *Handb. der Patholog. Anatomie*, 1930.
JONES : *New. England Journ. Med.*, 8 octobre 1931, p. 725.
FAXON : *New. England. Journ. Med.*, novembre 1931, p. 1015.
CHAPMANN : *New. England. Journ. Med.*, novembre 1932, p. 950.
OTSCHKIN : *Arch. f. Klinische Chir.*, t. 171, 1932, p. 758.
KOSTER et KAMANN : *Arch. Surg.*, novembre 1933, p. 910.
MC. DONALD : *Acta Chir. Scandinava*, t. 74, 1934, p. 405.
STRAJESKO : *Presse Médicale*, 23 mars 1935.
-

RECUEILS DE FAITS

KYSTE RÉTROPÉRITONÉAL

(Dégénérescence maligne)

par

P.-L. MIRIZZI

(Córdoba, République Argentine)

Depuis le rapport de Thévenot au XXVIII^e Congrès français de Chirurgie sur « Les kystes périnéphrétiques », divers auteurs (J. Madier et M. Nathan, Aumont, Caucci, Judd et Larson, Lahey et Frank, Mazzini, etc.) ont publié une série de cas de natures diverses. L'étude de ces cas fait apparaître les difficultés que la clinique rencontre dans leur diagnostic et aussi l'utilité de la radiologie pour préciser la situation de la tumeur. Voici notre observation :

HISTOIRE CLINIQUE. — E. P., argentine, trente-six ans, célibataire, aux antécédents héréditaires sans intérêt. Dans l'enfance, variole, coqueluche et rougeole. Réglée à seize ans avec des règles du type 30/4, non douloureuses. Quatre enfants.

Maladie actuelle. — En janvier 1934, la malade a ressenti de vives douleurs irradiées à la racine du membre inférieur et au genou droits, qui se produisaient dans le décubitus latéral gauche. En même temps que la douleur, la malade a constaté l'existence, dans la fosse iliaque droite, d'une tumeur qui, indolore au début, devint ensuite douloureuse. Au moment de l'examen, le 30 juin 1934, la malade est en bon état général.

Abdomen. — La partie antérieure du flanc droit et la portion supérieure de la région inguino-abdominale du même côté sont occupées par une tumeur globuleuse (fig. 1) du volume d'un poing d'adulte, de consistance élastique, dont le pôle inférieur, en contact avec la fosse iliaque interne, est le siège unique de la douleur.

La tumeur est mobile dans le sens transversal, son déplacement dans le sens vertical est limité. Le contact lombaire n'est pas franc; on palpe la tumeur d'avant en arrière au niveau du triangle de J.-L. Petit. Sonorité à la percussion



FIG. 1. — Photographie de la malade.

Le contour de la tumeur a été projeté sur la paroi abdominale. La lettre X correspond à l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

en avant de la tumeur. L'examen des organes génitaux et le toucher rectal sont négatifs.

Examen radiologique. — L'étude au moyen du lavement baryté du côlon droit, montre le déplacement en avant et en dedans du tiers moyen du côlon ascendant (fig. 2). L'angle colique droit occupe son siège normal. Le cæcum est descendu au-dessous du détroit supérieur du bassin.

La pyélographie, après cathétérisme de l'uretère droit et injection d'iodure

de sodium, montre que l'uretère est dévié vers la ligne médiane (fig. 3). Le bassin du rein occupe son siège normal.

Le diagnostic résultant de tous ces examens fut celui de tumeur kystique rétropéritonéale.

Opération (le 12 juillet 1934). — Rachianesthésie. Dans le décubitus latéral droit, comme dans une intervention sur le rein, incision de Guyon basse. Le fond du sac péritonéal couvre la tumeur, il est refoulé à l'aide d'une compresse.



FIG. 2. — Radiographie.

Refoulement antéro-interne du tiers moyen du côlon ascendant.

La tumeur n'a que des relations de simple voisinage avec le pôle inférieur du rein; quelques veines doivent être sectionnées; un plan de clivage permet de l'isoler en tous sens, sauf du côté de la fosse iliaque interne où elle s'implante solidement sur le muscle iliaque. La base d'implantation est extirpée au bistouri en taillant en plein dans le muscle sain. Ligature nécessaire d'une artériole émergeant du bord du psoas. Le point d'implantation de la tumeur est ensuite cautérisé avec le thermocautère.

Suites post-opératoires sans aucun incident à mentionner, et sortie de la malade quinze jours après l'opération.

Examen anatomo-pathologique (docteur Ferraris). — La tumeur est du volume d'un œuf d'autruche; ses parois sont lisses et fibreuses, sauf à son pôle inférieur où elle adhère à une masse indurée entourée de tissu musculaire (fig. 4). C'est un kyste uniloculaire dont la surface interne présente des formations papillaires. Le contenu liquide est séreux et pauvre en sels.

Examen histologique. — La paroi kystique est constituée par un tissu conjonctif tapissé sur sa face interne par un épithélium cylindrique avec formations papillaires (fig. 5).

Dans les parties épaissies de la paroi, on observe des culs-de-sac glandu-



FIG. 3. — *Pyélographie.*

L'uretère droit est franchement dévié vers la ligne médiane.

lares tapissés par un épithélium cylindrique semblable à celui des formations papillaires; on rencontre aussi des foyers d'infiltration lymphoïde, des zones calcifiées et des champs de dégénérescence hyaline. La partie répondant au pôle inférieur présente, au milieu d'un tissu fibro-lipomateux et d'abondants vaisseaux sanguins, des lésions typiques d'adéno-carcinome (fig. 6).

Janvier 1935. — La malade revient dans le service avec une masse tumorale qui occupe la fosse iliaque droite tout entière. On conseille la radiothérapie.

COMMENTAIRES

La situation rétropéritonéale de la tumeur put être soupçonnée au cours de l'examen clinique de la malade, mais ce fut l'examen radiologique qui confirma cette hypothèse.



FIG. 4. — Dessin de la pièce d'après nature.

A. — Les tumeurs rétropéritonéales droites, le plus fréquemment, sont associées à un déplacement plus ou moins prononcé du côlon ascendant. La direction prise dépend de la position et du volume de la tumeur. Parfois le déplacement se fait en dehors, comme j'ai eu l'occasion de le

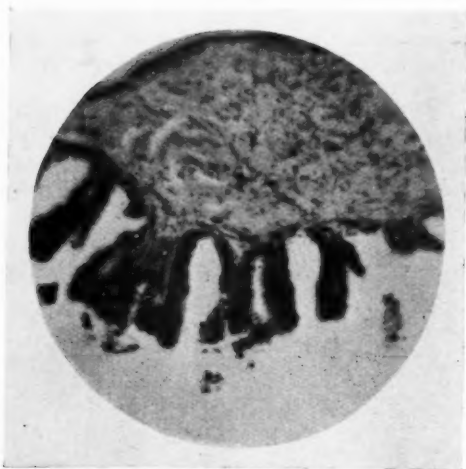


FIG. 5. — *Formations papillaires intra-kystiques.*

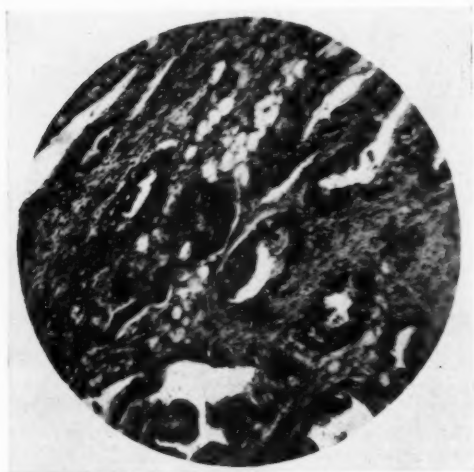


FIG. 6. — *Lésions adéno-carcinomateuses du pôle inférieur du kyste (partie adhérente au muscle iliaque).*

voir dans un cas de fibrome du tendon du petit psoas. Le kyste rétropéritonéal, qui fait le sujet de cet article, par sa position plus externe et par son important volume, repoussait le tiers moyen du cæco-ascendant vers en dedans et en avant, faisant décrire à l'intestin une courbe à concavité externe (fig. 2).

B. — La pyélographie contribue grandement au diagnostic topographique et surtout démontre la relation de simple contiguïté avec l'arbre urinaire. La tumeur repoussait l'uretère vers la ligne médiane et, du fait qu'elle respectait le bassin et les calices, affirmait sa situation extrarénale (fig. 3).

Le diagnostic, le plus souvent, se borne à préciser la position rétropéritonéale de la tumeur, mais il permet parfois de dire si elle est solide ou kystique d'après sa consistance. On n'oubliera pas cependant certains cas de tumeurs lipomateuses pseudofluctuantes.

Dans mon cas, ce fut seulement la pièce anatomique en main, qu'il fut possible de déterminer sa *nature* et sa *dégénérescence maligne*.

L'origine wolffienne de la tumeur est appuyée : sur l'examen histologique (tumeur tapissée par une seule rangée de cellules cylindriques élevées); sur le rapport de voisinage avec le pôle inférieur du rein droit; enfin sur les caractères chimiques du liquide contenu dans la cavité kystique.

L'examen anatomo-pathologique vérifia la dégénérescence carcinomateuse de la paroi kystique au point de contact avec le muscle iliaque. La dégénérescence maligne d'un kyste simple ou dermoïde n'est pas une éventualité rare en d'autres parties de l'organisme, mais pour ce qui est des kystes rétropéritonéaux, d'après Thévenot, cette dégénérescence n'aurait encore jamais été observée.

Cette affirmation de la dégénérescence maligne de la paroi du kyste wolffien a eu sa justification dans la reproduction de la tumeur, au niveau de la fosse iliaque droite, peu de semaines après son ablation.

BIBLIOGRAPHIE

- LECÈNE (P.) : « Les tumeurs solides paranéphrétiques. » (28^e Congrès français de Chirurgie, Paris, 1919, p. 533.)
- CAUCCI (ALBERTO) : « Delle cisti retroperitoneali. » (*Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. VI, 1922, p. 480.)
- THÉVENOT (LÉON) : « Les kystes périnéphrétiques. » (28^e Congrès français de Chirurgie, Paris, 1919, p. 602.)
- MADIER (J.) et NATHAN (M.) : « Kyste rétropéritonéal d'origine wolffienne, chez un enfant » (rapport par M. P. Lecène). (*Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 1924, n° 6, p. 200.)
- AUMONT (M.) : « Kyste rétropéritonéal soudé au côlon descendant » (rapport de M. J. Okinczyk). (*Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, n° 34, 1929, p. 1368.)
- MAZZINI (OSVALDO-F.) : « Quiste linfático seroso del mesocolon descendente. » (*Revista de Cirugía de Buenos-Aires*, juin 1934, n° 6, p. 321.)
- LAHEY (F.-H.) et ECKERSON (E.-B.) : « Retroperitoneal cyst. » (*Annals of Surgery*, juillet 1934, vol. 100, n° 1, p. 231.)
- STARR JUDD (E.) et LARSON (L.-M.) : « Retroperitoneal tumors. » (*The Surgical Clinics of North-America*, août 1933, Mayo Clinic Number, p. 823.)
- JOHNSON (CL.-M.) : « Retroperitoneal tumors. » (*The Surgical Clinics of North America*, décembre 1934, p. 1353.)
- PHILLIPS (H.-A.) : « Spindle celled mesenteric tumors with remarks on similar retroperitoneal tumors. » (*The British Journal of Surgery*, avril 1934, p. 637.)
-

LOBE ACCESSOIRE DE LA FACE CONVEXE DU FOIE (1)

par

P. ROQUES et H. SOHIER

Le diagnostic auquel on pense tout d'abord, en présence d'une image radiologique arrondie, de contours bien limités et de densité homogène, est celui de kyste hydatique. L'existence d'une éosinophilie, qu'aucune autre infestation parasitaire ne vient expliquer, renforce cette première impression clinique.

Ce diagnostic peut cependant être erroné.

Voici tout d'abord l'observation de notre malade :

T..., âgé de trente ans environ, est un caporal de tirailleurs sénégalais, originaire de la Haute-Volta, chez qui, le 29 janvier 1935, un examen radioscopique pratiqué à l'occasion d'une visite de rengagement, a montré :

« Une déformation en brioche de la coupole de l'hémi-diaphragme droit. Celle-ci est surmontée en son milieu par une opacité arrondie du volume d'une grosse moitié d'orange, à contours nets, circulaires, bien limitée, se continuant avec la masse hépatique. Par ailleurs diminution de transparence des deux plages pulmonaires avec accentuation de la densification de la trame parenchymateuse. » (Fig. 1.)

Il s'agit d'un noir vigoureux, qui s'est toujours bien porté. L'image radiologique anormale qu'il présente est une découverte de la radiographie systématique. A l'examen le foie est de dimensions normales. La percussion ne révèle

(1) Travail du service de Clinique chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales.

pas la présence de la tumeur radiologique. L'examen général est par ailleurs négatif. La formule leucocytaire est la suivante :

Lymphocytes	20
Mononucléaires	30
Polynucléaires	48
Eosinophiles	11

Le Casoni est négatif. Le Weinberg n'a pas été recherché. Les selles ne contiennent ni kystes amibiens, ni œufs de parasites. Quelques jours plus tard, un



FIG. 1. — Image radiographique de l'hémi-coupole diaphragmatique droite.

pneumo-péritoine pratiqué sous écran radioscopique, le malade en position verticale, détache le diaphragme de la convexité hépatique et de l'image arrondie dont l'ombre se continue avec celle de la glande. Un cliché fixe cette image (fig. 2).

Le diagnostic de kyste hydatique est porté. L'intervention proposée et acceptée est pratiquée le 16 mars 1935.

Elle est pratiquée, sous anesthésie locale, par la voie transpleuro-diaphragmatique d'Israël et Segond; élargie en avant jusqu'au voisinage de la ligne

médiane, elle donne un jour excellent sur tout le dôme hépatique droit jusqu'au ligament suspenseur et au bord antérieur du foie. On découvre une tuméfaction arrondie de la grosseur d'une moitié d'orange située sur la partie postérieure du dôme hépatique, à 2 ou 3 centimètres en dehors du ligament.

Cette tuméfaction présente la couleur et la consistance du parenchyme hépatique normal. Elle se continue en dedans et en avant sans grosse démarcation avec le dôme hépatique, mais en dehors un sillon marqué la sépare du dôme hépatique. Ce sillon ne présente ni coloration, ni consistance anormales, et vient se perdre



FIG. 2. — Image radiologique de l'hémi-coupole diaphragmatique droite après pneumo-péritoine.

insensiblement sur la partie antérieure de la face convexe du foie. Sa direction est sensiblement postéro-antérieure. Elle ne coïncide nullement avec les empreintes du gril costal, d'ailleurs inexistantes chez ce malade. Le reste de la glande hépatique (lobe droit, bord antérieur, face inférieure et vésicule) est normal. La coupole diaphragmatique est régulièrement concave et ne présente aucune digitation musculaire à brides fibreuses ayant pu imprimer son relief sur la face convexe du foie. Pour s'assurer de la nature de cette tuméfaction,

on pratique plusieurs ponctions dans des directions divergentes. Elles ne ramènent que du sang en petite quantité. Il s'agit donc, de toute évidence, d'un lobe accessoire de la face convexe du lobe droit du foie, et non d'un kyste hydatique. Aussi se contente-t-on de réparer, anatomiquement, la voie d'accès, en laissant un drainage filiforme des plans superficiels.

Suites opératoires sans incidents.

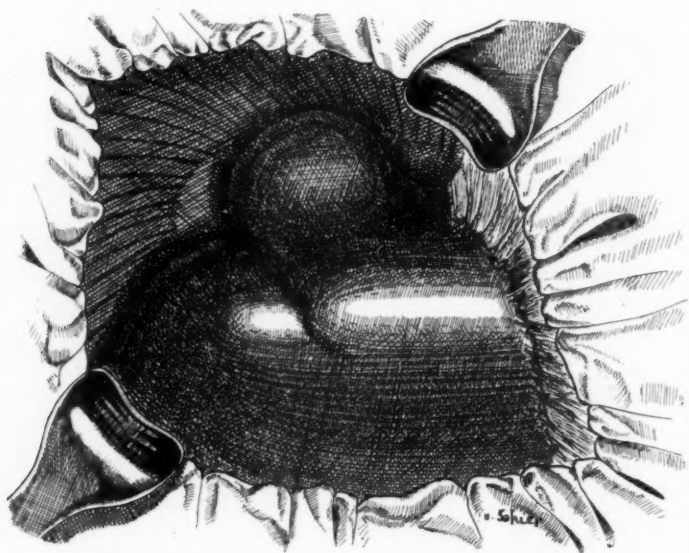


FIG. 3. — Aspect des lésions rencontrées à l'intervention.

Nombreux sont les auteurs qui ont étudié ou observé les lobes aberrants du foie (Jacquemot, Terrier et Auvray, Chaillous, Lefas, Mouchotte et Kus, Letulle, Rouillard, Fournier), mais ils ne signalent et ne décrivent que des lobes aberrants, pédiculés ou non, situés à la face inférieure du foie. Mouchotte et G. Kuss terminent ainsi leur remarquable étude sur les lobulations et lobes aberrants du foie : « Il convient de faire ressortir encore une fois le siège exclusif des lobes supplémentaires de la glande hépatique à la face inférieure du foie », et ces auteurs expliquent ce fait par le caractère distal des rapports de la face postéro-inférieure du foie comparé aux rapports adéquats qu'affectent le dôme hépatique et la coupole diaphragmatique.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pu retrouver que deux obser-

vations de lobe accessoire de la face supérieure du lobe droit du foie, observations dues à Meckel (1817) et citées par Jacquemet dans sa thèse (1896) sur Les Anomalies du foie et des voies biliaires (Jacquemet : *Thèse de Lyon*, 1896; Meckel : *Tabulæ anatomico-pathologicæ*, Lipsiæ et Londini, 1817), répondant d'assez près à la malformation que nous avons rencontrée.

Voici ces observations, résumées par Jacquemet :

Obs. XVI. — *Lobe accessoire du lobe droit.* — Femme âgée. Sur la face supérieure du lobe droit, une éminence arrondie, haute de un pouce et demi (4 centimètres environ), épaisse de quinze lignes (3 centimètres et demi environ) et d'une largeur égale, fait une saillie remarquable. De même que celui de la glande qui la supporte, son aspect est absolument normal.

Obs. XVII. — *Anomalie du foie. Lobe accessoire.* — Homme adulte. Lobe accessoire implanté sur la face supérieure du lobe droit et se dirigeant vers le bord postérieur du foie.

Un sillon assez marqué, avons-nous vu, chez notre malade, séparait la partie droite du lobe accessoire de la face du foie.

Les sillons du dôme hépatique ont été également étudiés (Zahn et Seglas, Guéniot, Bagaloglu, Soulié, Buy, Launois et Lecomte, Lorrain et Ménard, Rouvière).

Ils peuvent reconnaître, si l'on exclut les modifications morphologiques du foie créées par la cirrhose ou la syphilis, des causes diverses, intéressantes à connaître, car elles déterminent parfois la lobulation anormale du foie. Il peut s'agir du relief osseux, du gril costal s'imprimant sur la face convexe d'un foie. Le port du corset comprimant le gril costal sur le parenchyme hépatique a été justement incriminé (Guéniot-Bagaloglu. Il s'agissait, dans un cas rapporté par Morestin, d'une empreinte de la crête iliaque sur un énorme lobe droit.

Le foie peut lui-même se modeler sur des surfaces ou des obstacles pathologiquement développés, telles que hernies diaphragmatiques (Nau) ou ombilicales (Chaillous), ou brides cicatricielles diaphragmatiques dues à des lésions de la base pulmonaire sus-jacente (Seglas).

Enfin ces sillons peuvent être considérés comme une malformation congénitale (Lorrain et Ménard) coexistant avec le développement d'un lobe accessoire. C'est dans le cadre de ces malformations, rencontrées parfois chez le singe supérieur, que nous plaçons celle que présentait notre malade de race noire.

Les remarques précédentes ont été faites sur des constatations opératoires ou nécropsiques et datent pour la plupart d'une époque où l'examen radiologique n'était pas encore pratiqué, ou se limitait à

l'étude du squelette. Bien que l'examen radiographique du parenchyme donne, depuis de nombreuses années, des renseignements précis, nous n'avons pu retrouver, dans la littérature médicale, la relation d'une image radiographique semblable à celle que nous présentons. Aussi voudrions-nous, en terminant, attirer l'attention sur l'interprétation des ombres radiologiques arrondies de la coupole hépato-diaphragmatique.

Belot et Peuteuil ont récemment (*Journal de Radiologie*, 1930) parfaitement étudié les opacités arrondies du thorax.

En ce qui concerne les opacités arrondies diaphragmatiques, ces auteurs signalent que le premier point à établir est de savoir si ces images « en brioche » ou en « soleil couchant » sont thoraciques ou, au contraire, abdominales. Lorsqu'on hésite sur leur siège, le pneumo-péritoine nous paraît pouvoir rendre de grands services si la tumeur hépatique n'a contracté aucune adhérence avec le diaphragme.

Belot et Peuteuil divisent les opacités arrondies diaphragmatiques en deux catégories :

1° Les tumeurs de la base (kyste hydatique, sarcomes), les pleurésies diaphragmatiques, la sclérose rétractile, pour les ombres sus-diaphragmatiques);

2° Les collections inter-hépto-phréniques (abcès sous-phréniques) et les collections et tumeurs intra-hépatiques à évolution supérieure (abcès, cancers, kyste hydatique) pour les ombres sous-diaphragmatiques.

Nous pensons qu'il faut ajouter les lobes accessoires de la face convexe du foie à cette énumération des ombres arrondies diaphragmatiques d'origine sous-phrénique. Bien que tout à fait rare, cette malformation peut, comme dans notre cas, entraîner une erreur de diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

- MECKEL : « Anomalie du foie. *Tabulæ anatomico-pathologicæ* », in *Thèse de Jacquemet* (Lyon, 1896), Lipsiæ et Londoni, 1817.
- WAGNER : *Arch. f. prt.*, Heilk, 1861.
- LAGET : *C. R. Soc. Anat.*, 1874.
- TOLDT et ZUCKERKANDL : « Ueber der form und Texturveränderingen des Menschen leber. » (*C. R. Ac. Sc. de Vienne*, 1875.)
- ZAHN et SEGLAS : *Soc. d'Anat.*, 1886.
- TRACHER : *Medic. Record*, 1893.
- JACQUEMET : « Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. » (*Thèse de Lyon*, 1896.)
- MORESTIN : « Configuration anormale du foie. » (*Soc. Anat.*, 1896.)
- LEMAIRE : « Anatomie topographique des organes abdominaux du fœtus. » (*Thèse de Lille*, 1897.)

- TERRIER et AUVRAY : « Le foie mobile et son traitement chirurgical. » (*Revue de Chirurgie*, 1897.)
- ID. : « Tumeurs du foie. » (*Ibid.*, 1898.)
- GUÉNIOT : « Foie plissé par tassement d'origine constrictive. » (*Soc. Anat.*, 1898.)
- CHAILLOUS : « Déformation congénitale du foie. » (*Soc. d'Anat.*, 1898.)
- KUSS : « Lobe aberrant de la glande hépatique chez l'homme. » (*Soc. Anat.*, 1899.)
- LEFAS : « Lobule supplémentaire du foie. » (*Soc. d'Anat.*, 1899.)
- GUÉNIOT : « Un nouveau cas de foie plissé par tassement d'origine constrictive. » (*Soc. d'Anat.*, 1899.)
- BAGALOGLU : « Sillon antéro-postérieur de la face supérieure du foie. » (*Soc. d'Anat.*, 1899.)
- MOUCHOTTE et KUSS : « Lobulation et lobes aberrants du foie. » (*Soc. d'Anat.*, 1900.)
- SOULIÉ : « Les sillons costaux du foie. » (*Thèse de Toulouse*, 1902.)
- BUY : « Les sillons diaphragmatiques du foie. » (*Bibl. anatomique*, 1904.)
- NAU : « Le développement du lobe gauche du foie. » (*Soc. Anat.*, 1905.)
- LAUNOIS et LECOMTE (MARC) : « Malformation hépatique. » (*Soc. Anat.*, 1908.)
- LORRAIN et MÉNARD : « Foie à sillons. » (*Soc. Anat.*, 1909.)
- LETULLE : « Foie à lobe flottant. » (*Soc. Anat.*, 1911.)
- APERT et ROUILLARD : « Foie accessoire. » (*Soc. Anat.*, 1912.)
- POIRIER et CHARPY : *Anatomie humaine*, 1912.
- SCHWALBE (ERNST) : *Die Morph. Missbildungen des Menschen und der Tiere.* Teil III, Lieferung, 1913.
- FOURNIER : « Un lobe hépatique surnuméraire droit. » (*Soc. d'Anat.*, 1923.)
- CAUSSADE et SURMONT : « Sur un cas de foie double. » (*Soc. d'Anat.*, 1924.)
- ROUVIÈRE : « A propos de la naissance des sillons du foie. » (*Soc. d'Anat.*, 1924.)
- BELOT et PEUTEUIL : « Les opacités arrondies du thorax. » (*Journal de Radiologie*, 1930.)

REVUE ANALYTIQUE ⁽¹⁾

TUBE DIGESTIF

III. — ŒSOPHAGE

Tumeurs.

Le développement d'un épithélioma dans un diverticule de pulsion de l'œsophage est une éventualité rare. *Konjetzny* [4] rapporte le 7° cas connu dans la littérature médicale. L'ablation d'un diverticule œsophagien chez une femme de soixante-quatre ans a permis d'observer d'une part des lésions d'œsophagite aiguë, subaiguë et chronique avec prolifération leucoplasique épithéliale, et d'autre part des nodules épithéliomateux pavimenteux kératinisants qui infiltrent par endroits la paroi diverticulaire et dont la nature cancéreuse ne saurait faire de doute.

IV. — ESTOMAC

Tumeurs.

Plusieurs travaux d'ensemble envisagent la question des épithéliomas gastriques. De l'étude importante de *Gray, Balfour et Kirklin* [17], dégagons leurs idées sur les formes petites ou précoces des cancers gastriques qui retiennent actuellement l'attention générale. Ces auteurs en distinguent trois variétés. Dans le premier groupe sont les petites tumeurs carcinomateuses non ulcérées : elles sont souvent pédiculées ou sessiles et peuvent être prises pour des lésions bénignes; d'autres fois elles infiltrent la paroi le plus souvent au niveau de la petite courbure, ne donnant pas d'image lacunaire et ne pouvant être décelées radiologiquement que par l'absence à leur niveau de péristaltisme gastrique, accessoirement par l'effacement local des plis de la muqueuse que remplace un aspect granuleux. Dans le second groupe entrent les petits cancers ulcérés; ils se distinguent de l'ulcère simple par le fait que leur bourrelet est surélevé et que le cratère excavé ne dépasse pas les limites normales de la lumière gastrique; ces deux caractères se retrouvent radiologiquement comme cela a été souligné récemment par *R.-A. Gutmann*. La troisième variété

(1) Les chiffres entre crochets renvoient à l'index bibliographique placé en tête du présent numéro.

est celle des ulcérés carcinomateux qui, eux, sont morphologiquement des ulcères; cependant quelques caractères anatomo-radiologiques leur sont un peu particuliers : la grandeur anormale de la niche qui dépasse 25 millimètres de diamètre, l'irrégularité des bords et de la base, l'absence de spasme et de sensibilité locale.

L'opérabilité de ces tumeurs, les rapports entre leur extension, leur pronostic et leurs aspects histologiques font l'objet d'une étude de Whipple et Raiford [40]. Du point de vue de l'opérabilité ils distinguent trois formes de gravité croissante : la forme végétante qui prolifère dans la lumière sans infiltrer la paroi ni s'ulcérer, celle qui s'étend à la fois vers la lumière et la paroi et qui s'ulcère, enfin celle qui infiltre la paroi gastrique sans envahir la lumière ni s'ulcérer et qui est incontestablement la plus maligne. Il est difficile, disent ces auteurs, de classer les cas de façon rigoureuse selon leur malignité histologique; cependant ils décrivent divers critères histologiques de malignité : la déviation marquée de la disposition cellulaire normale, les variations de forme cellulaires et nucléaires et de types cellulaires dans une même tumeur, l'envahissement des canaux, nerfs et vaisseaux, le manque de cohésion entre les cellules tumorales surtout sont des signes de malignité beaucoup plus que le nombre de mitoses ou l'envahissement ganglionnaire. Dans le même ordre d'idées, Verbrugghen [37] insiste sur le fait que plus la tumeur est maligne, plus l'envahissement histologique local déborde largement les limites macroscopiques de la tumeur. Quant aux métastases ganglionnaires, Balfour [6 bis] pense que l'envahissement des ganglions sous et sus-pylorique est de signification plus grave que celui des ganglions de la grande et de la petite courbure.

Les épithéliomas gastriques de l'enfant sont rares, dit Bishop [9]; ils évoluent et métastasent rapidement, mais présentent les mêmes caractères histologiques que chez l'adulte.

Les fibromes, lipomes et myomes font l'objet d'une étude d'ensemble de Daneel [11]. Les myomes sont souvent hyperhémisés et donnent des hémorragies importantes comme le signale également Philippowicz [30].

Pseudo-tumeurs inflammatoires.

La tuberculose gastrique est fort rare puisque Knoflach et Pape [21] n'en ont trouvé que 5 cas sur une statistique de 4500 opérés. Ces auteurs rappellent les quatre formes principales de cette affection : les simples nodules, les ulcères tuberculeux, les formes sténosantes, les formes hypertrophiques pseudo-tumorales pyloriques ou médiogastriques; ils rapportent un cas dans lequel de simples nodules se sont accompagnés d'un épaississement polypeux de la muqueuse gastrique sans ulcération ni infiltration profonde, si bien que ces lésions morphologiquement peu importantes donnaient des troubles fonctionnels considérables. Quant à la genèse de ces lésions, un cas de Genkin et Sosnowik [15] semble indiquer la propagation suivante : tuberculose ganglio-pulmonaire latente, péritonite tuberculeuse, périviscérite du carrefour sous-hépatique, thromboses artérielles gastriques préparant la voie à la tuberculose.

Il faut rapprocher des corps étrangers intra-pariétaux trouvés par

Bensaude et Cain au cours d'ulcus gastriques et des granulomes gastriques de Diez, le cas observé par Duroselle [14] : une formation tumorale de l'antrum prépylorique superficiellement érodée se révéla histologiquement constituée d'éléments granulomateux autour d'un corps étranger de nature indéterminable.

Gastrites.

Les lésions des gastrites reviennent à l'ordre du jour et feront même l'objet d'un rapport au Congrès international de pathologie digestive de 1935. Dans les gastrites chroniques, Johnston [20] distingue la gastrite chronique simple et la gastrite chronique folliculaire à laquelle il consacre un mémoire. Celle-ci est caractérisée par l'hyperplasie du tissu lymphoïde et s'observe dans la moitié des cas; elle siège avec élection dans la région pré-pylorique et entraîne de l'épaississement et de la rigidité pariétale; elle se manifeste histologiquement tantôt sous forme de follicules à centre germinatif hyperplasique, tantôt sous forme de couches continues de tissu lymphoïde. Dans les deux tiers des cas, la gastrite chronique serait associée à des ulcères duodénaux ou gastriques; mais l'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion primitive ayant une individualité propre.

Parmi les gastrites aiguës, celles qui compliquent la scarlatine sont étudiées par Stein [34]. Cette complication ne s'observe que dans 1,5 % des cas autopsiés. Elle coïncide toujours avec l'atteinte des amygdales et du pharynx et se développe probablement à la suite de la déglutition des germes. Les formes les plus typiques sont celles qui s'observent dès la première semaine de la maladie, à ce stade de la maladie où l'organisme réagit intensément aux toxines streptococciques : les lésions veineuses y sont importantes; l'œdème toxique, la nécrose de la muqueuse et l'exsudat fibrineux en forment les caractères habituels. Les formes tardives sont surtout ulcéreuses. La forme phlegmoneuse est rare. Dans presque tous les cas il s'agit de trouvaille d'autopsie; quelques cas de gastrite nécrasante auraient une évolution spéciale : l'état général serait d'abord satisfaisant, puis surviendrait une aggravation rapide suivie de mort au milieu de phénomènes toxiques et septiques.

Ulcères.

Les lésions des nerfs gastriques dans les ulcères chroniques font l'objet d'un mémoire très documenté de Stöhr [35]. Il signale l'hyperplasie considérable de cylindraxones et de cellules de Schwann, qui est fréquente au niveau du fond de l'ulcère où elle peut revêtir l'aspect d'un neurinome et qui s'observe également à la périphérie de l'ulcère sous forme de proliférations en profondeur. Il peut exister également des infiltrations de cellules rondes entre les plexus nerveux. Etant donnée la structure syncytiale des nerfs gastriques intra-pariétaux, l'auteur pense qu'il est erroné de parler de lésions des cellules ganglionnaires ou des fibres nerveuses; ces lésions ne seraient que des aspects partiels d'une atteinte générale du système nerveux gastrique. On saisit l'importance des lésions nerveuses dans l'appréciation de la genèse des ulcères.

Dans un même ordre d'idées, six nouveaux cas de lésions cérébrales associées à des érosions et perforations de l'œsophage et de l'estomac sont publiés par *Master et Bunts* [24] qui y voient une preuve de l'existence de centres parasympathiques et sympathiques dans le mésocéphale.

V. — DUODÉNUM

Diverticules.

La question des diverticules du duodénum jouit actuellement d'une certaine vogue, et cette année elle donna lieu en particulier à une discussion générale à la Société de Gastroentérologie de Paris. De ce fait l'importante étude anatomique que *H.-C. Edwards* [56 bis] consacre aux formes anatomiques des diverticules duodénaux mérite une mention particulière. L'auteur juge périmée l'ancienne classification de Meckel qui distinguait les vrais diverticules intestinaux congénitaux et les faux, acquis ; il propose une classification nouvelle que voici :

A. Les *diverticules congénitaux* soit cités pour mémoire ; on y distingue les diverticules :

1° « Meckeliens », c'est-à-dire dérivés du canal vitello-intestinal.

2° non « Meckeliens » ; ce groupe comprend les diverticules géants, les diverticules associés à des nodules pancréatiques ectopiques, les diverticules d'aspect cystique.

B. Les *diverticules acquis* sont étudiés en détail. On y distingue des diverticules primaires, des diverticules secondaires et des pseudo-diverticules.

Les diverticules primaires sont de type herniaire ; ce sont « des sacs à paroi mince, s'ouvrant au niveau de la face concave de l'intestin en un point où la paroi est traversée par un canal biliaire, pancréatique ou par un vaisseau sanguin ; dans les 5 cas observés il n'y a pas de tunique musculuse vraie au niveau du fond du sac ; leur siège le plus fréquent est la deuxième portion du duodénum. Deux facteurs semblent intervenir dans leur genèse ; la traversée pariétale des canaux et des vaisseaux détermine une faiblesse localisée de la paroi musculaire ; la pression duodénale, conséquence de plusieurs causes, joue probablement son rôle aussi. L'aspect clinique est si fruste, le plus souvent, qu'il s'agit d'un diagnostic radiologique.

Les diverticules secondaires peuvent être la conséquence d'une traction exercée par une vésicule adhérente ; ils sont plus souvent associés à des lésions des parois intestinales et surtout à des ulcères duodénaux guéris ; ils siègent au niveau de la première portion du duodénum, présentent une large embouchure et une couche musculaire pariétale complète et n'entraînent pas de troubles pathologiques. Il s'agit en somme de ce que nous appelons en clinique des « néobulbes ».

Le terme de pseudo-diverticule est réservé par *Edwards* à ceux qui proviennent d'une fistule duodéno-cholédocienne.

Tumeurs.

Les tumeurs bénignes du duodénum sont fort rares ; on trouvera dans un article de *Roelsen* [71 bis] une revue générale des 36 cas publiés depuis 1921 : 19 adénomes, 7 fibromyomes, 1 hémangiome, 1 neurinome et 1 « tuberculome ».

Dans la prolifération bénigne des glandes de Brünner, *Feyrter* [58] distingue l'adénome qui est très rare, l'hyperplasie diffuse et l'hyperplasie nodulaire circonscrite ; il existerait un rapport important entre ces proliférations et une lésion rénale prolongée qui les conditionnerait peut-être par l'intermédiaire d'une élimination duodénale de substances toxiques.

Quant aux tumeurs malignes, il s'agit d'épithéliomas glandulaires, d'adénocarcinomes que *Dardinski* [52] propose de classer en suprapapillaires, infra-papillaires (rares) et péricapillaires (les plus fréquents) ; l'auteur donne une statistique de la fréquence des néoplasmes duodénaux.

VI. — PANCRÉAS**Tumeurs.**

Les tumeurs kystiques malignes du pancréas peuvent être classées en trois groupes selon *Lichtenstein* [140] : les adénocarcinomes compacts avec kystes tapissés d'épithélium, les grands kystes épithéliaux avec cancer au delà de la paroi kystique et les cystadénocarcinomes papillaires. L'auteur rapporte un cas de ce dernier type ; le fait qu'une partie de la tumeur est bénigne, la longue évolution (six ans), lui font penser qu'il s'agit d'un cystadénome bénin en dégénérescence maligne, fait rare dont on ne connaît que trois autres exemples.

Les cas d'hypoglycémie spontanée par adénomes langerhansiens se multiplient dans la littérature. *O'Leary* et *Womack* [139], à propos de 5 cas, en font une étude histologique approfondie, difficile à résumer. Dans la majorité des cas le type cellulaire adénomateux se rapproche des cellules β des îlots de Langerhans normaux, mais présente des critères tumoraux nets ; les réactions colorantes des granulations cytoplasmiques spécifiques se distinguent suffisamment des réactions des cellules β normales pour étayer l'hypothèse d'un dysinsulinisme. L'étude des îlots de Langerhans non tumoraux montre un aspect de fonctionnement normal et non pas diminué comme on aurait pu le supposer.

VII. — INTESTINS**Inflammations.**

La tuberculose intestinale compliquant les lésions tuberculeuses pulmonaires fait l'objet d'une étude statistique de *Crawford* et *Sawyer* [50] : 68,8 % des cas de phthisie mortelle présentaient des lésions ulcéreuses

intestinales, 87,5 % chez les noirs, 42,2 % chez les blancs ; seuls 10 % des ulcérations présentaient le type circulaire classique.

Les tumeurs inflammatoires non spécifiques de l'intestin, dit *Anschtütz* [42], peuvent simuler une tumeur, une appendicite ; macroscopiquement leur aspect est semblable à celui du cancer ou de la tuberculose ; l'histologie y décèle un mélange de foyers guéris, de cicatrices, de foyers inflammatoires aigus et chroniques.

L'étude histologique de la région anale dans 331 cas d'hémorroïdes et dans 89 cas de cryptites anales, a révélé à *Tucker et Hellwig* [78 bis] la présence de canaux anaux préformés s'ouvrant dans les cryptes de Morgagni ; ces canaux, reliquats d'organes glandulaires complexes semblables à ceux des mammifères inférieurs, servent de porte d'entrée aux germes infectieux de la lumière intestinale ; leur longueur et leur direction conditionnent l'extension des cryptites, des fistules anales, des abcès périanaux qui y prennent naissance.

Tumeurs.

Les tumeurs argentaffines du tractus gastro-intestinal continuent à susciter l'intérêt. *Bailey* [44] en décrit une série de 31 cas ; leur stroma est constitué par des fibres collagènes, du réticulum, des fibres nerveuses, des fibres musculaires lisses et des fibres élastiques dérivées de vaisseaux ; pour l'auteur il ne saurait s'agir d'un paragangliome sympathique. *Lee et Taylor* [68 bis] en rappellent la coloration jaune, la consistance ferme, l'absence de nécrose et de mitoses, autant de caractères qui se joignent à la faculté réductrice pour les sels d'argent. L'évolution en est longtemps asymptomatique ; puis ce sont soit des signes d'appendicite, soit des signes d'obstruction intestinale. Leur bénignité relative, l'absence fréquente de métastases expliquent l'importance d'un diagnostic précoce.

Les polypes bénins du gros intestin sont classés par *Wesson et Borgen* [81] de la façon suivante. Les pseudo-polypes inflammatoires peuvent présenter des altérations adénomateuses ; ils coïncident dans 25 % des cas avec des lésions cancéreuses. Les vrais polypes ou adénomatoses multiples s'accompagnent de cancer dans 10 % des cas.

Les polypes recto-sigmoïdiens et leurs rapports avec le cancer du rectum ont également retenu l'attention de plusieurs auteurs. *Shedden* [75] admet deux éventualités : un polype peut être formé d'un adénome bénin en surface et de tissu malin à la base ; par ailleurs on trouve volontiers des adénomes bénins accompagnant un épithélioma. Ces faits joints à celui qu'adénomes et épithéliomas frappent les mêmes régions lui font penser que le polype adénomateux prédispose à l'apparition d'un épithélioma. *Gordon-Watson* [59] pense que la malignité d'un polype pédiculé est moindre que celle d'un polype sessile. A l'inverse *Brust* [45], de l'étude de 143 adénomes isolés recto-sigmoïdiens, conclut que les polypes sessiles ne sont pas plus prédisposés que les autres à la transformation maligne ; s'il y a transformation maligne elle s'effectuerait à la périphérie du polype.

VIII. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

Inflammations.

On sait que Rössle décrit une variété d'inflammation hépatique mésentymateuse, « l'hépatite séreuse », forme initiale et légère des hépatites, et se demanda si ce n'était pas là le terrain sur lequel se développait la cirrhose du foie. Plus récemment Eppinger, Faltischek, Kaunitz et Popper [107] parlent en général des « inflammations séreuses » et plus particulièrement des hépatites séreuses ; celles-ci sont caractérisées anatomiquement par l'exsudation de sérosité albumineuse dans les espaces lacunaires ou fentes de Disse intermédiaires aux cellules hépatiques et aux capillaires sanguins. Ces auteurs auraient observé des altérations de ce genre au cours d'intoxications alimentaires graves et en voient un symptôme dans une concentration du sang en globules rouges et en albumines. Ils étendent leur conception à des affections moins graves. Il serait possible que dans « le soi-disant ictère catarrhal », il se produise à l'occasion d'une intoxication alimentaire une hépatite séreuse et que les conséquences seraient la dissociation des cellules hépatiques et l'ictère par compression des voies biliaires pré-capillaires ; voici donc la troisième théorie pathogénique qu'adopte Eppinger pour l'ictère catarrhal. Cette inflammation séreuse ne se localiserait d'ailleurs pas toujours au parenchyme hépatique ; elle pourrait atteindre la vésicule, ce qui expliquerait les coliques hépatiques et la sensibilité vésiculaire observées au cours des ictères catarrhaux et des cirrhoses ; les auteurs ont obtenu avec l'histamine et l'allylamine des lésions d'œdème vésiculaire ; par ce point leur étude rejoint celle faite par N. Fiessinger et M. Albeaux-Fernet, des cholécystites toxiques [95 bis] dont l'aspect lésionnel est en effet à prédominance d'œdème.

La conception des « hépatites séreuses » affecte de ne tenir compte dans le tableau des lésions que des altérations du mésenchyme ; elle est fidèle à la distinction de Rössle entre les hépatites (conjonctives) et les hépatoses (dégénératives). Tel n'est pas, on le sait, le point de vue adopté en France par le professeur Roussy, le professeur Noël Fiessinger et leurs collaborateurs. La connaissance des infiltrations séreuses dans les inflammations des parenchyms est fort intéressante ; il ne s'agit là cependant que d'une lésion associée aux autres. On la retrouve dans la description donnée par G. Albot [96] des « hépatites diffuses » auxquelles participent à la fois les éléments mésenchymateux et les éléments parenchymateux. Le retentissement fonctionnel de ces hépatites diffuses s'explique par l'inhibition même légère, même momentanée de tous les éléments nobles du foie ; elles forment le substratum anatomo-fonctionnel des ictères catarrhaux et des ictères graves, des épisodes aigus qui émaillent l'évolution des cirrhoses, de ceux qui viennent compliquer les affections des voies biliaires. Les hépatites diffuses génératrices d'insuffisance hépatique s'opposent point pour point aux inflammations localisées et d'une façon plus générale aux lésions localisées

du foie (petits foyers inflammatoires banaux ou spécifiques, abcès, kystes, cancers secondaires ou primitifs). En effet, celles-ci, si profondes soient-elles, ne conditionnent pas d'emblée par elles-mêmes l'insuffisance hépatique : par leur extension elles déterminent une sorte d'hépatectomie partielle ; or nous savons expérimentalement que cette hépatectomie reste sans expression tant que persiste au minimum un tiers de glande fonctionnant normalement.

Cirrhoses.

Dans les cirrhoses, la pathogénie des « Gallenwücheringen » ou « pseudo-néocanalicules biliaires » a été fort discutée ; les uns soutiennent leur origine biliaire, d'autres leur origine hépatique ; d'autres pensent que voies biliaires et cellules hépatiques concourent à leur genèse. Dans une série d'expériences remarquables *Doljanski* et *Roulet* [103] ont cultivé en commun du parenchyme hépatique épithélial et des éléments cellulaires mésenchymateux. Dans ces cultures de tissus ils ont pu suivre « la transformation d'une membrane épithéliale homogène en unités de structure très différenciées » sous l'action du conjonctif en prolifération ; les cellules du parenchyme hépatique forment alors des aspects tubulaires dont la structure ressemble à celle d'une voie biliaire. Ce processus de transformation qui s'opère par suite de la présence de mésenchyme au contact des cellules épithéliales, existe dans l'histogénèse normale du foie et aussi dans celle, pathologique, des néo-canalicules biliaires. Le second processus affecte un aspect caricatural du premier probablement parce qu'il se développe dans les circonstances très particulières d'un organe présentant des lésions destructrices intenses.

Les conséquences histologiques des cirrhoses du foie sur le territoire portal sont étudiées par *Weeber* [132 bis]. La paroi de la veine porte elle-même ne lui a montré aucune modification ; mais, dans les cirrhoses ascitiques, il note un épaississement considérable de la musculaire et de l'intima des veines du mésentère et du grand épiploon, tributaires de la veine porte ; l'absence de ces modifications dans les cirrhoses anascitiques semble indiquer qu'il s'agit d'une conséquence mécanique de l'hypertension portale et peut être d'une hyperplasie musculaire compensatrice.

Les troubles endocriniens associés aux cirrhoses du foie suscitent l'intérêt universel ; plusieurs cas isolés sont rapportés.

Bergouzi [99] signale la coexistence d'une cirrhose pigmentaire, de gynécomastie (signe de Santorini) et à l'autopsie les anomalies fonctionnelles des tissus hypophysaire, épiphysaire, testiculaire, thyroïdien ; il conclut à l'origine endocrinienne de la gynécomastie associée à la cirrhose.

L'étude histologique de 7 cas de cirrhose pigmentaire fait penser à *M. Labbé*, *R. Boulín* et *M. Petresco* [112] que l'accumulation de fer dans les divers organes n'y est due ni à un hyperfonctionnement sidérogène de la cellule hépatique, ni à une hyperhémolyse, ni à un trouble du transport du fer. Il serait possible qu'elle résulte d'un trouble de l'élimination du fer alimentaire ou du fer hémoglobinique au niveau du foie.

Amylose.

Etudiant l'amylose hépatique, *M. Labbé, R. Boulin, I. Bertrand et L. Justin-Besançon* [111] pensent qu'il est oiseux de discuter du siège extra ou intra-cellulaire de ce processus. Dans un cas personnel où les auteurs ont pu pratiquer une biopsie hépatique l'amylose était intra-cellulaire et diffuse, notion qui va à l'encontre des constatations et des idées antérieures de *Wagner, Birsch-Hirschfeld, Wickmann, Papillon* et enfin *Waldenström*. Cette infiltration pourrait donc être ou extra ou intra-cellulaire.

Cholestase.

La ligature expérimentale du cholédoque est pratiquée chez le rat par *Kimball* [108] dans le but d'étudier la genèse des néo-canalicules biliaires en cas de stase cholédocienne ; il serait possible de faire une distinction nette, surtout chez le rat après ligature du cholédoque entre cellules hépatiques d'une part et cellules des voies biliaires d'autre part ; c'est pourquoi l'auteur affirme l'origine biliaire des canaux néoformés ; on n'y trouve d'ailleurs jamais d'accumulation de colorant comme dans les cellules hépatiques.

Après avoir étudié les lésions hépatiques consécutives à l'obstruction cholédocienne du cancer pancréatique [120] sans d'ailleurs apporter de faits bien nouveaux, *Stewart et Lieber* [132] fournissent une étude intéressante sur les modifications du foie consécutives à la décompression chirurgicale des voies biliaires obstruées. Cette étude appuie la distinction anatomique et pronostique faite en 1931 par *Noël Fiessinger, G. Albot et J. Diéryck* entre les stases biliaires pures et les stases biliaires compliquées d'hépatite. En effet, dans les stases biliaires pures les auteurs américains notent après décompression la réapparition des capacités de régénération hépatiques qui, comme on le sait, sont complètement inhibées au cours de la stase biliaire ; de ce fait, le parenchyme hépatique tend à revenir rapidement à son état approximativement normal. Cette évolution ne se produit pas lorsque des lésions « d'hépatose », c'est-à-dire d'« hépatite parenchymateuse diffuse » selon notre terminologie, étaient associées à la stase biliaire ; à l'inverse peuvent se développer après opération des désorganisations lobulaires, des nécroses, des dégénérescences, faits déjà signalés par *Noël Fiessinger, Thiébaut et Albot*, à propos des correspondances anatomo-cliniques de l'épreuve des concentrations galactosuriques provoquées.

G. ALBOT et D. BARTFELD.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(105^e ANNÉE)

Séance du 7 novembre 1935.

Présidence de M. G. Roussy.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Anatomie.

FRUCHAUD (H.) — Etude anatomo-chirurgicale du muscle grand dentelé	972	de monstres thoracopages : étude anatomique	978
LÉVY-SOLAL (E.), SUREAU (M.) et GRÜNWARD (T.). — Sur deux cas		MARTIN (C.-H.). — L'amas fibreux ou tendineux prépubien.....	988

Anatomie pathologique.

FISSINGER (NOËL), ALBOT (G.), MES- SIMY (R.) et BROUET (G.). — La fin de l'évolution et l'autopsie d'un cas de maladie de Hanot suivi		pendant cinq années.....	972
		SOUPAULT (R.) et LÉVY-COBLENTZ (G.). — Splénomégalie à nodules de Gandy-Gamna	985

COMMUNICATIONS

ÉTUDE ANATOMO-CHIRURGICALE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ

par

H. Fruchaud.

(Cette communication paraîtra, en *Mémoire original*, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE.)

LA FIN DE L'ÉVOLUTION
ET L'AUTOPSIE D'UN CAS DE MALADIE DE HANOT
SUIVI PENDANT CINQ ANNÉES

par

Noël Fiessinger, Guy Albot, R. Messimy et G. Brouet.

La maladie de Hanot, en tant qu'entité morbide, a été longtemps discutée. Après la description clinique si précise de Hanot, on a eu trop tendance à élargir le cadre de l'affection, à n'en faire qu'un syndrome dans lequel on a fait entrer toute une série de cas à symptomatologie plus ou moins voisine, mais qui n'avaient en fait que des rapports lointains avec les cas observés par Hanot initialement : la confusion fut d'autant plus grande que l'étiologie angiocholitique invoquée faisait entrer la maladie de Hanot dans le groupe alors hypertrophié des cirrhoses biliaires.

De cette confusion devait sortir le doute sur l'autonomie et même sur l'existence de la maladie de Hanot. La rareté des cas observés, de plus en plus grande semble-t-il, aidait encore à nier l'affection.

Dans ces dernières années, une série de publications ont attiré à nouveau l'attention sur la maladie. Elles ont confirmé la description clinique de Hanot et lui ont adjoint des bases biologiques et histologiques qui contribuent à la définir et à la différencier formellement.

Nous avons cru intéressant de relater la fin d'une observation que les circonstances ont permis de faire dans des conditions remarquables au cours d'une évolution de cinq ans. Cette observation a déjà donné lieu à une publication (1), où l'on trouvera les données cliniques et biologiques longuement détaillées. Elle a été également développée dans la thèse de

(1) FIESSINGER (N.), OLIVIER (H.-R.) et ALBOT (G.) : « Syndrome de Hanot et cirrhose biliaire. » (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 15 novembre 1929.)

l'un de nous (1) et reprise dans un mémoire original (2). Nous publions ici la fin de cette longue évolution d'une maladie de Hanot et le compte rendu de l'autopsie, qu'il est intéressant de comparer avec les données de deux biopsies hépatiques pratiquées au début de l'évolution :

DÉBUT DE L'OBSERVATION (résumé). — M. Del... (René), âgé de trente-deux ans, électricien, entre à la Maison Dubois le 5 avril 1929.

Ses antécédents sont peu significatifs : l'éthylisme peut être éliminé à coup sûr ; il n'a pas eu de maladies vénériennes ; en 1915, il a été soigné pour dysenterie. Ses antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent rien de spécial.

L'histoire de sa maladie peut être divisée schématiquement en trois phases.

Une première période (1920-1928) est marquée par des troubles digestifs intermittents. A des intervalles irréguliers, surtout l'hiver, apparaissent brusquement et sans cause déclenchante décelable, des crises diarrhéiques matinales accompagnées parfois de vomissements. A plusieurs reprises il souffre également de véritables crises d'asthénie avec amaigrissement. Jamais il ne fut noté d'ictère, de troubles hépatiques.

Une deuxième période (année 1928) est caractérisée par des troubles digestifs continus avec accès de fièvre, une hépato-splénomégalie, une pigmentation brune légère de la peau, de l'amaigrissement :

1° Les troubles digestifs consistent en digestions lentes et pénibles avec sensation de gonflement, de pesanteur, des éructations et exceptionnellement des vomissements.

2° La fièvre est presque journalière ; le malade est pris d'un frisson à 5 heures du soir ; la température s'élève à 39° et s'y maintient jusqu'à 9 ou 10 heures, heure à laquelle elle tombe. La nuit qui suit est calme.

3° L'hépatomégalie et la splénomégalie n'ont été notées qu'au cours de cette seconde période. Encore ne furent-elles pas constantes pendant toute cette phase. L'hépatomégalie fut constatée pour la première fois au cours d'une poussée, et le volume du foie rétrocéda d'abord notablement, avant d'augmenter à nouveau. La splénomégalie accompagna également une poussée de l'affection ; jusque-là non perceptible, elle devient perceptible sur un travers de main et son pôle inférieur accessible sous le rebord costal ; la palpation en était douloureuse.

4° La pigmentation brune légère apparaît sur tout le corps ; les organes génitaux, les plis de flexion sont particulièrement pigmentés.

5° L'amaigrissement est important, il est d'autant plus marqué que le malade s'impose une restriction alimentaire pour obvier à ses troubles digestifs.

Ces symptômes qui caractérisent cette seconde période sont pratiquement continus, mais ils présentent néanmoins des oscillations à l'occasion de nombreuses poussées de l'affection qui se produisent au cours de cette année.

Il n'y a pas d'ictère, les urines renferment de l'urobiline, mais ni pigments ni sels biliaires. Leur taux est normal.

Des examens complémentaires sont pratiqués : la tuberculose à laquelle on pense un moment est éliminée par l'absence de lésions radiologiques et la négativité de la bacilloscopie. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La troisième période (1929-1933) est inaugurée par l'apparition de l'ictère et la réalisation progressive du tableau typique de la maladie de Hanot, dont on trouvera le détail dans les publications signalées plus haut.

(1) ALBOT (GUY) : *Thèse de Paris*, Masson, 1931.

(2) FIESSINGER (N.), THIÉRAUT (F.) et ALBOT (G.) : « Rapport entre les troubles de la fonction galactopexique et les lésions histologiques des hépatides. » (*Annales de Médecine*, mars 1932, t. XXXI, n° 3).

(3) MAY (E.), ALBOT (G.) et DEBRAY (CH.) : *La Presse médicale*, 6 avril 1935.

(4) CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et MALINSKY (A.) : « Un nouveau cas de maladie de Hanot avec biopsie du foie. » (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mai 1935, p. 907.)

L'amélioration obtenue à la suite de tubages duodénaux incite à pratiquer une cholécystostomie. Cette opération est faite le 29 avril 1929; on fait en même temps une biopsie du foie. Le malade est suivi régulièrement pendant l'année 1930. Les poussées sont nombreuses, marquées par l'asthénie, l'amaigrissement, la recrudescence de l'ictère, la fièvre. Des examens successifs montrent l'accroissement de volume progressif du foie qui mesure de 20 à 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire et de la rate qui est devenue facilement palpable et déborde le rebord costal de 7 centimètres.

En 1931, après plusieurs poussées qui marquent des aggravations successives de la maladie, le malade est hospitalisé en juin pour opération de sa fistule vésiculaire. Jusqu'alors, elle a donné lieu à un écoulement de bile important, sans action ni sur l'ictère, ni sur la fièvre. L'examen pratiqué montre un malade très maigre (48 kgs 800). L'asthénie est extrême, les doigts sont hippocratiques. La température oscille irrégulièrement autour de 37°4. L'ictère est très foncé et, associé à la pigmentation brune de plus en plus marquée, donne aux téguments une coloration marron gris. La diurèse se maintient entre 1 litre et demi et 2 litres; elle renferme des pigments et sels biliaires, pas d'albumine. Les selles sont colorées. L'abdomen est volumineux, distendu, il pointe en avant. Il n'existe toujours ni ascite ni circulation collatérale. Le foie et la rate sont maintenant énormes et durs.

En raison des résultats favorables de la galactosurie provoquée, l'opération curatrice de sa fistule biliaire est décidée. Elle est pratiquée le 3 juillet 1931. Anesthésie locale, puis générale, au cours de l'intervention qui est très délicate. Dissection pénible de la fistule et de la vésicule. Cholécystectomie. Deuxième biopsie du foie. Le malade supporte fort bien son opération. Il quitte l'hôpital en se trouvant bien mieux qu'auparavant; l'état général est relativement bon, la fièvre a cessé, mais la fatigue apparaît au moindre effort.

FIN DE L'OBSERVATION (inédite). — Depuis cette deuxième opération, le malade est suivi à de nombreuses reprises et à l'occasion de nouveaux séjours à l'hôpital.

La fièvre reprend par poussées; l'asthénie et l'amaigrissement progressent.

L'examen met en évidence l'accroissement de l'ictère et de la pigmentation, le malade devient *olivâtre*. La diurèse est longtemps bien conservée aux environs de 1 l. 500, 2 litres; les urines renferment des pigments et des sels biliaires. Les selles sont alternativement décolorées et de coloration normale.

Dans les aires ganglionnaires on met en évidence de petits ganglions, mobiles, durs, indolores, extrêmement nombreux.

L'abdomen est considérablement augmenté de volume, la partie inférieure du thorax distendue. L'abdomen est globuleux, pointé en avant et asymétrique, le point le plus saillant étant situé dans l'hypocondre droit. L'ombilic n'est pas déplissé, il n'y a pas trace d'ascite ni de circulation collatérale. L'augmentation de volume du ventre est uniquement due à l'hépatosplénomégalie.

Le foie atteint par son bord inférieur l'épine iliaque antéro-supérieure; ce bord remonte en haut et à gauche suivant une ligne passant à 1 centimètre au-dessous de l'ombilic. Sa surface accessible est régulière; elle est dure, indolore.

La rate est énorme, son pôle inférieur atteint l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Son bord antérieur est facilement palpable, sauf dans sa partie supérieure où il disparaît sous l'hépatomégalie.

Rien de particulier au niveau de l'appareil pulmonaire, cardio-vasculaire, du système nerveux. Dans le sang il existe toujours une leucocytose élevée avec polynucléose.

Enfin le malade accuse des douleurs musculaires et articulaires extrêmement vives au niveau des membres inférieurs, variables d'un jour à l'autre. Les genoux sont augmentés de volume, ils sont le siège d'un épanchement hydarthrosique, nous montrant ainsi l'aspect rare des lésions de rhumatisme biliaire.

Le 9 mai 1933, le malade entre à la Charité. Son asthénie est extrême, il pèse 44 kilos, l'anorexie est totale, la fièvre quotidienne. Il ne présente toujours aucun signe de tuberculose pulmonaire à laquelle le tableau clinique ne laisse de faire penser. Le 25 mai, la torpeur est extrême, des hémorragies gingivales et des épistaxis apparaissent. La mort survient le 30 mai 1933, par ictere grave avec hémorragies et signes nerveux à type dépressif.

Nous n'avons pas signalé intentionnellement, chemin faisant, les résultats des épreuves fonctionnelles qui ont été répétées. Il est tout à fait remarquable, en effet, que jusqu'à la période terminale des toutes dernières semaines, l'insuffisance hépatique a été très discrète, contrastant avec l'importance des signes cliniques.

La recherche du coefficient de Maillard, de l'indice de clivage, de la galactosurie provoquée, de l'indice biliaire plasmatique, du rose bengale, a toujours donné des résultats voisins de la normale jusqu'en février 1933. La dernière épreuve de galactosurie provoquée, faite le 8 février 1933, montra une élimination totale de 1 gr. 26 de galactose par les urines, avec concentration maximum de 6,18 % pour le deuxième échantillon, et absence de galactosurie dans les troisième et quatrième échantillons; diurèse de 1 l. 860.

De même les temps de saignement et de coagulation à son entrée, le 9 mai 1933, étaient encore respectivement de cinq et douze minutes.

AUTOPSIE (le 31 mai 1935). — A l'ouverture de l'abdomen, il ne s'écoule aucun liquide (confirmation de l'absence clinique d'ascite).

Le foie est très volumineux, descendant à quelques centimètres de l'arcade de Fallope du côté droit. Sa face antéro-supérieure est adhérente à la paroi abdominale, et son extirpation assez difficile. Il pèse 4 kgs 600. La surface externe est lisse, unie, non granuleuse; on y remarque la présence de nombreuses taches noirâtres sur le fond uniformément jaune foncé. En outre, il existe des foyers de suffusion capillaire.

Il est dur à la coupe, donnant l'impression d'une masse de caoutchouc; sur la surface de section font saillie régulièrement des petits nodules jaunâtres entre les travées de sclérose. Pas trace d'angiocholite: la pression ne fait s'écouler aucun pus, aucune boue biliaire. On ouvre les canaux hépatiques droit et gauche qui sont absolument normaux macroscopiquement. La vésicule biliaire est également normale.

La rate est volumineuse, facilement extirpée. Elle pèse 1 kg. 400, est de consistance demi-molle. Sa surface est lisse et régulière; son bord antérieur a conservé ses crénelures. Périplénite fibreuse non adhérente.

A la coupe on note un épaississement considérable de la capsule. Sur la tranche de section rouge vineux normale, il existe des taches grisâtres irrégulièrement distribuées (vraisemblablement dues à des dépôts pigmentaires).

Le pancréas est macroscopiquement normal, non scléreux.

Les capsules surrénales sont très volumineuses et congestionnées.

L'ouverture du thorax n'offre rien de particulier.

Le poumon gauche est le siège d'une congestion diffuse avec splénisation de la base et léger œdème. Pas de foyers broncho-pneumoniques, pas de tuberculose.

Le poumon droit présente les mêmes lésions non caractéristiques.

Les reins ont un aspect normal. A la coupe, ils apparaissent congestionnés. Les rapports de la corticale et de la médullaire sont normaux avec, au sein de la corticale, des suffusions hémorragiques.

Le cœur est petit (35 grammes) et mou. L'aorte est normale en tant que calibre et consistance. Pas d'athérome. Pas d'endocardite à l'ouverture du cœur.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — 1° *Peau*. — Rien de spécial à signaler.

2° *Canal hépatique*. — Epithélium desquamé, lésé, mais absence d'angiocholite et de processus infectieux péricanaliculaire.

3° *Foie*. — Il montre avant tout l'aspect d'une cirrhose très intense, nulle-

ment annulaire. La sclérose est particulièrement dense autour des zones portales : on n'y trouve que très peu de néo-canalicules ; les voies biliaires n'y sont le siège d'aucun processus infectieux ; leur épithélium est seulement desquamé : on ne retrouve pas d'amas de cellules mononucléées. Le tissu fibreux s'étend en fibres réticulées à l'intérieur des lobules segmentant des groupes de cellules hépatiques, et quelquefois séparant les cellules hépatiques les unes des autres. Celles-ci fortement dégénérées sont réduites à des masses granulaires fortement chromophiles. Le noyau est à peine visible. Les cellules n'ont pas conservé de disposition géométrique. Les veines sus-hépatiques sont encerclées de sclérose. En somme, cirrhose diffuse non annulaire, sans aucun processus réactionnel et avec dégénérescence terminale.

4° Les lésions spléniques ont particulièrement retenu notre attention :

Capsule. — Péricapsulite légère. Léger épaississement de la capsule proprement dite.

Travées. — Un peu épaissies, légèrement flexueuses, de contours réguliers.

Les gros vaisseaux des travées sont distendus, surtout les veines. La coloration élective du tissu élastique montre une hypertrophie des fibres élastiques de la capsule et des travées, un épaississement de la lame limitante interne des artères.

Follicules lymphoïdes. — Très diminués, très irréguliers de contours. Pas de centres clairs, mais seulement des petits mononucléaires.

A la périphérie, réaction érythroblastique assez marquée : grandes cellules indifférenciées à protoplasme très basophile, à gros noyau clair et vésiculeux ; mégalo blastes à noyau rond, avec une chromatine à gros grains réguliers, à protoplasma acidophile ou amphophile ; normoblastes à protoplasme variable.

Artères péri- et préfolliculaires. — On note, par places, une dégénérescence hyaline de l'intima et de la média : l'adventice est très épaissie.

Cordons de Billroth. — Épaississement considérable des fibres d'union. Fibroblastes et fibrocytes assez nombreux, mais beaucoup plus clairsemés qu'ils ne sont dans les splénomégalias dites primitives.

Sinus. — Très dilatés et gorgés de sang, ils amincissent dans une certaine mesure les cordons en les comprimant. Inversement, leur distension paraît limitée par l'épaississement cordonal.

Les cellules endothéliales ont un noyau petit, allongé et comme aplati.

On retrouve dans les sinus la même réaction érythroblastique qu'à la périphérie des follicules, et de très nombreux petits macrophages bourrés d'un pigment brun foncé, un peu verdâtre par endroits, en gros grains à contours plus ou moins réguliers. Il existe, en outre, du pigment ocre en amas extracellulaires, prenant les colorations électives du fer et paraissant nettement différer du pigment précédent.

Les colorations électives du tissu conjonctif (méthodes d'Azan, de Bielchowsky) décèlent l'épaississement énorme et la transformation collagène des fibres réticulées des cordons. Cet épaississement intéresse les fibres sous-endothéliales, les fibres annelées et les fibres d'union des cellules réticulées.

Par contre, les fibres de longueur des cordons ne participent pas à cette hypertrophie, ce qui permet de distinguer, au point de vue pulpaire, l'image de ces rates de celles des splénomégalias inflammatoires chroniques d'origine primitive. Aucune des rates de cirrhoses dont l'un de nous a fait l'étude ne présentait une transformation collagène aussi complète des fibres réticulées de la pulpe rouge.

Celle-ci, à notre avis, constitue le trait caractéristique de cette rate.

Les autres signes (épaississement modéré de la capsule et des travées qui gardent des bords réguliers, épaississement de l'adventice et de la limitante élastique des artères, dilatation des sinus et des veines des travées) traduisent, comme l'a signalé l'un de nous (1), la souffrance du tissu de soutien et des

(1) MESSIMY (ROBERT) : « Les réticulo-fibroses de la rate. » (*Soc. Anat.*, séance du 10 janvier 1935.)

vaisseaux sollicités par la stase chronique; ils sont communs à toutes les cirrhoses du foie.

La présence de macrophages pigmentaires, la réaction érythroblastique, sont également très fréquentes au cours des cirrhoses. Notons pourtant deux faits :

— la coloration verdâtre, l'aspect volumineux et irrégulier des grains pigmentaires laissant supposer qu'il s'agit peut-être de pigment biliaire;

— la réaction érythroblastique particulièrement nette.

5° Les capsules surrénales présentent une sclérose diffuse qui s'étend dans toute la corticale et s'épanouit dans la médullaire. Les différentes couches de la médullaire sont plus ou moins confondues. Les cellules ont perdu leur aspect spongiocyttaire, elles sont atrophiées et fortement dégénérées. Pas d'hémorragies. Les cellules de la médullaire semblent un peu hyperplasiques.

6° Le rein présente une sclérose interstitielle diffuse avec dégénérescence des tubes contournés dont les cellules sont atrophiées, segmentées et tombées dans la lumière des tubes.

Congestion des pyramides et des glomérules de Malpighi et quelques images de glomérulite scléreuse et hyaline.



Nous ne voulons pas revenir ici sur les multiples problèmes que soulève ce cas de maladie de Hanot. On sait que nous considérons actuellement la maladie de Hanot comme une entité clinique rare, mais bien définie. Cliniquement, c'est une hépato-splénomégalie chronique fébrile avec ictère d'évolution lente et prolongée. Biologiquement, l'absence complète de troubles du métabolisme hydrocarboné, du métabolisme hydrique et du métabolisme protidique est quasi constante. Anatomiquement, à sa période d'état, les biopsies hépatiques la montrent caractérisée par des lésions d'hépatite mésenchymateuse diffuse primitive, prédominante et parfois exclusive avec réticulose fibrillaire intense et hyperplasie kupfférienne considérable; celle-ci forme par place des îlots importants de cellules mononucléées. Nous signalerons seulement deux points intéressants.

L'intérêt de l'aspect histologique du foie d'autopsie de ce malade est de nous montrer les différences qui le séparent de l'aspect obtenu par biopsie deux ans auparavant. Les proliférations cellulaires mononucléées ont disparu; il ne reste plus que la cirrhose diffuse péri-cellulaire : le tableau histologique étant donc bien moins caractéristique, on comprend ainsi les difficultés qu'ont eues nos devanciers à étayer sur l'histologie pathologique nécropsique un tableau lésionnel caractéristique de la maladie de Hanot.

En ce qui concerne l'aspect de la rate, un problème se pose : dans quelle mesure est-on en droit d'assimiler ces splénomégalias, du point de vue anatomique, à celles des cirrhoses hypertrophiques anasclérotiques et sans ictère.

Dans celles-ci, comme l'ont dit deux d'entre nous (1), ce qui prédomine, c'est la réaction cellulaire, fibroblastique; elle simule dans les cordons la fibro-adénie de Banti, mais donne aux sinus un aspect pseudo-acineux très spécial. Eppinger avait parfaitement décrit ces faits.

Dans ces rates, les fibres réticulées sont épaissies, mais leur transformation collagène est plus parcellaire, moins complète que dans les splé-

(1) FIESSINGER (NOËL) et MESSIMY (ROBERT) : « Le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses. » (*Revue méd.-chir. des Mal. du Foie*, mars-avril 1935.)

nomégalias de Hanot. La prolifération cellulaire l'emporte sur l'hyper-trophie des fibres d'union.

On doit supposer, certes, des formes de passage ; la sclérose jeune, cellulaire, peut évoluer sans doute vers une sclérose collagène ; à l'origine, notre cas répondait vraisemblablement au type fibroblastique.

D'autre part, il est difficile de comparer une rate d'autopsie à une rate prélevée par splénectomie.

Ces réserves étant établies, nous inclinons à penser que ces différents types gardent des caractères histologiques particuliers, et qu'il est impossible de confondre dans un même groupe toutes les splénomégalias au cours des cirrhoses.

Du point de vue anatomique comme du point de vue clinique, le syndrome de Hanot nous paraît devoir conserver son autonomie.

SUR DEUX CAS DE MONSTRES DE THORACOPAGES. ÉTUDE ANATOMIQUE

par

E. Lévy-Solal, M. Sureau et T. Grunwald.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société d'Anatomie deux dis-sections de monstres doubles extraits à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine.

L'un des deux cas nous a paru particulièrement remarquable par ses anomalies vasculaires.

Les thoracopages sont des monstres doubles autositaires, anacatady-dimes, en général monomphaliens, à union sus-ombilicale, c'est-à-dire qu'ils possèdent deux corps complets réunis par la région thoraco-abdo-minale ; leur ombilic est le plus souvent unique. La surface d'union part de l'ombilic et s'étend jusqu'au sternum. L'union peut être ventro-médiane (*duplicitas dissymetros*) ou ventro-latérale (*duplicitas mono-symetros*) (Schwalbe). Le plus souvent ils ont 4 membres supérieurs, beaucoup plus rarement 3 (5 % des cas) ou même 2 (dans 2,5 % des cas environ) (Frederyk Ysander).

Les classiques donnent la description générale suivante des thora-copages :

Peau. Musculature. Squelette. — La peau passe sans aucune solution de continuité d'un sujet à l'autre. La zone d'accolement est marquée par un sillon cutané, ce sillon représente le plan de symétrie des composants.

La musculature peut présenter quelques anomalies au niveau des : omo-hyoïdien, stero-cléido-mastoïdien, grand pectoral. Les muscles droits se dirigent vers les thorax correspondants, s'écartant fortement l'un de l'autre et laissant entre eux une large brèche aponévrotique.

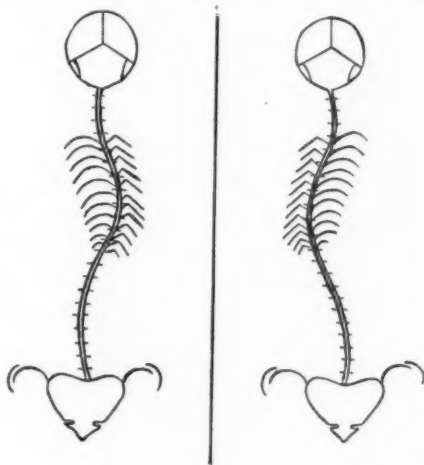
Les colonnes vertébrales présentent presque toujours une scoliose dor-sale. Il en résulte une gibbosité costale. La cage thoracique paraît faire un mouvement de bascule, abaissé d'un côté, relevé de l'autre (schéma n° 1, voir Thèse Wintemberger).

Nous trouvons d'ordinaire un manubrium sternal commun auquel se

rattachent une ou deux côtes de chaque côté et un sternum divisé. Tantôt il se bifurque et ses deux branches s'unissent aux branches correspondantes de l'autre sternum. Tantôt, chaque sternum se scinde en deux moitiés, qui se soudent aux moitiés correspondantes. Les parties sternales reçoivent de part et d'autre 7 ou 8 côtes.

Il existe au niveau de la paroi thoraco-abdominale de chacun des composants une large brèche faisant communiquer leurs cavités thoraciques et abdominales.

Le diaphragme est unique. Il s'étend de la colonne vertébrale d'un des sujets à celle de l'autre; quant à sa circonférence d'insertion, elle passe des dernières côtes de l'un vers les côtes homologues de l'autre.



Plan
de symétrie.

SCHÉMA N° 1.

Cavité thoracique. — Il existe un vaste médiastin antérieur commun, deux médiastins postérieurs nécessairement séparés. Dans le thorax ainsi divisé on trouve :

- un sac péricardique commun sur lequel reposent deux thymus;
- le cœur peut être unique ou double, et dans ce dernier cas ils sont soudés par un pont d'union à leur base. L'un d'eux est inversé. Les cavités à sang rouge sont à droite, les cavités à sang noir sont à gauche. L'aorte part du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche.
- les œsophages sont normaux;
- les poumons sont d'ordinaire au nombre de 4 presque toujours normaux. Exceptionnellement un poumon a 3 lobes du côté gauche;
- les vaisseaux peuvent présenter des anomalies très variables. Ce sont ces anomalies que nous avons eues principalement en vue dans nos observations.

Cavité abdominale. — Le feuillet péritonéal se continue d'un sujet à l'autre sans interruption. Il n'y a qu'un seul foie volumineux, médian, sur la face antérieure duquel descend un ligament hépato-ombilical. Le foie s'étend sous la voûte diaphragmatique d'une colonne vertébrale à l'autre. Les vésicules biliaires peuvent être au nombre de une ou de deux. Les estomacs sont en général séparés. Le tractus intestinal peut ne présenter aucune anomalie, mais souvent il y a union allant de la première portion du duodénum jusqu'au niveau de diverticule de Meckel; après quoi la dualité intestinale devient de nouveau complète.

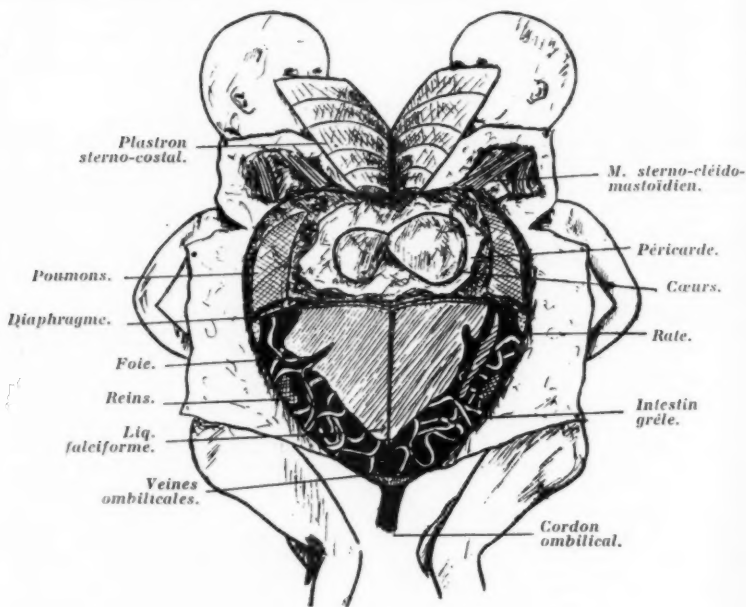


SCHÉMA N° 2.

Le pancréas peut être unique, il s'étend alors d'une courbure de l'estomac à l'autre, mais le plus souvent il est double.

Les rates sont au nombre de deux.

L'appareil uro-génital peut ne présenter rien de particulier.

Quand l'inversion splanchnique (fait exceptionnel) est généralisée, on trouve en dehors du cœur inversé la rate à droite, le pylore à gauche du cardia, le duodénum et le cæcum à gauche, le colon descendant à droite. Cet état est désigné sous le nom d'hétérotaxie.

Nos dissections personnelles ont porté sur deux monstres doubles extraits par nous à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, et dont nous relaterons ailleurs l'histoire obstétricale.

PREMIER CAS : OBSERVATION (M^{me} L. S...). — Les thoracopages pesaient ensemble 3400 grammes. Ils étaient de sexe masculin. Leur longueur était de 37 centimètres. C'étaient des prématurés nés vers l'époque de six mois un quart de la grossesse.

Les deux composants présentent une union légèrement ventro-latérale. Avec une face antérieure plus large, une face postérieure plus étroite. La distance bis-acromiale est de 10 centimètres en avant, pour 8 centimètres en arrière.

L'union des deux sujets s'étend de l'ombilic jusqu'à la partie supérieure du

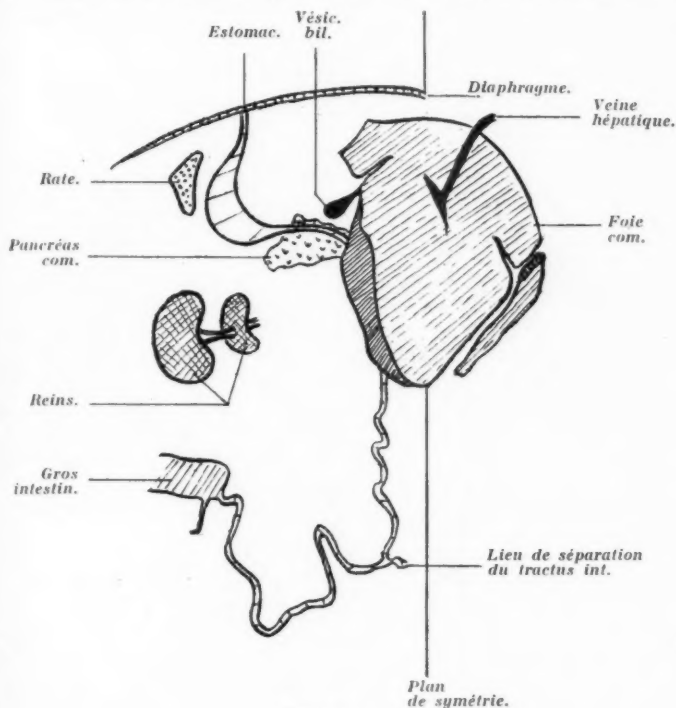


SCHÉMA N° 3.

thorax. La circonférence de la surface d'union est ainsi de 31 centimètres environ.

On sectionne la peau sur la face antérieure le long du sillon cutané du manubrium sternal jusqu'à l'ombilic (voir schéma n° 2); de la partie supérieure de cette incision, on trace deux incisions latérales jusqu'à l'acromion. Sur chaque incision latérale on porte une verticale jusqu'à l'apophyse mastoïde.

Anomalies musculaires. — Peucier indistinct; au niveau du manubrium sternal, les attaches des faisceaux sterno-occipital et sterno-mastoidien s'intriquent intimement, les faisceaux musculaires paraissent partir d'un tendon commun. Les grands pectoraux sont confondus. Les muscles droits montent vers

le thorax en divergeant, laissant entre eux une large brèche aponévrotique.
Squelette. — Le manubrium sternal commun est représenté par un plaque cartilagineuse, il reçoit de chaque côté deux côtes. Au-dessous de celles-ci le sternum se bifurque, chacune des lames droite et gauche reçoivent 7 côtes.

La colonne vertébrale de chaque composant présente une scoliose dorsale (voir schéma n° 1).

Disposition générale des viscères. — A l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale on constate que les deux cavités thoraciques communiquent entre elles, ainsi que les deux cavités abdominales (voir schéma n° 2). Le diaphragme est unique : ce muscle s'insère sur le pourtour de la partie inférieure des deux

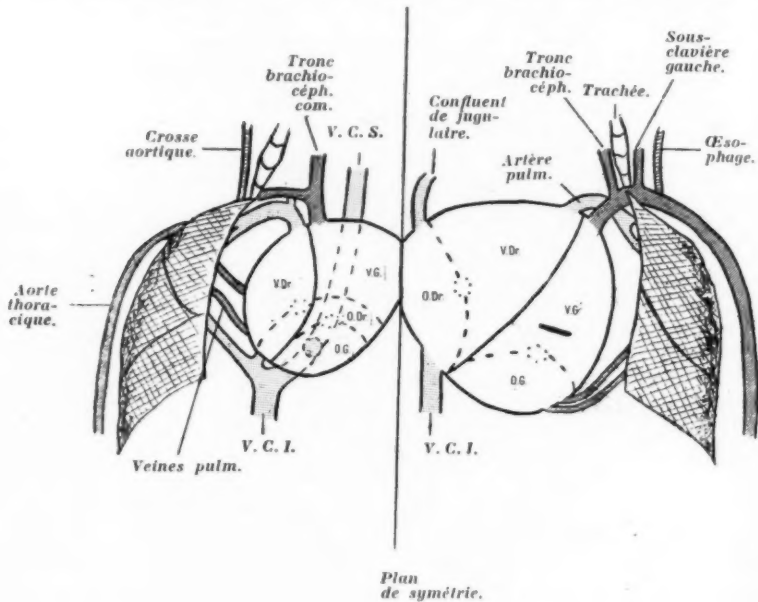


SCHÉMA N° 4.

thorax et sur la colonne vertébrale des deux composants. Sa coupole s'invagine un peu au milieu, à ce niveau de la face inférieure se détache un ligament phréno-hépatomombilical.

A l'examen des cavités thoraciques communicantes, on trouve un sac péricardique commun enveloppant deux cœurs. L'un des deux paraît deux fois plus gros que l'autre. On aperçoit quatre poumons.

Dans les cavités abdominales, elles sont aussi largement communicantes, on note un foie multilobé, volumineux, présentant une moitié gauche plus volumineuse.

De chaque côté et sous le diaphragme, on aperçoit le pancréas, deux rates, deux estomacs, quatre reins, les anses intestinales (voir schéma n° 3).

Cœur, système artériel et veineux. — Les deux cœurs sont soudés par un pont

d'union au niveau de leur angle postéro-supéro-interne. Ils présentent une forme prismatique triangulaire. C'est le plus petit qui est l'interverti.

Les cœurs, bien que fusionnés, ne communiquent pas. Le cœur gauche plus volumineux présente une partie antéro-inférieure ventriculaire et postéro-supérieure auriculaire. Le pédicule aortico-pulmonaire part de l'angle supéro-externe. L'oreillette droite du cœur gauche reçoit en haut un confluent des

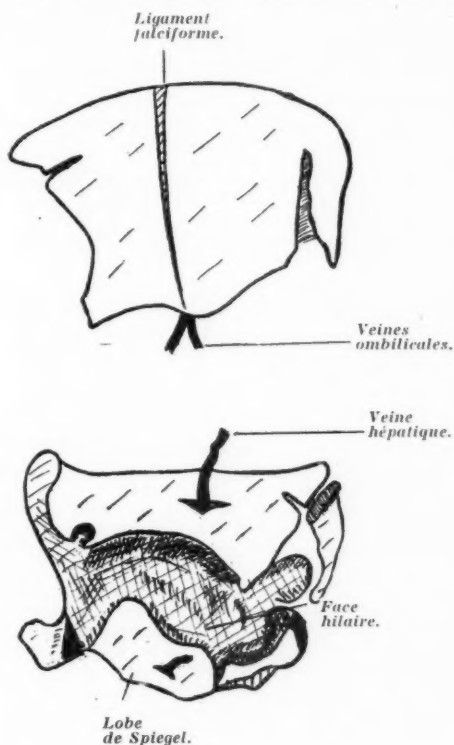


SCHÉMA N° 5.

jugulaires, en bas la veine cave inférieure qui est adhérente à celle du côté opposé. L'oreillette gauche du cœur gauche reçoit les veines pulmonaires. L'aorte décrit sa crosse au-dessus du pédicule pulmonaire, puis volumineuse, suit son trajet thoracique devant la colonne vertébrale. Au niveau de sa crosse, elle donne naissance à une sous-clavière gauche et à un tronc brachio-céphalique. L'artère pulmonaire située d'abord au-dessus de l'aorte, la contourne, passe au-dessous d'elle et se bifurque se dirigeant vers les poumons.

Le cœur droit plus petit, comme nous l'avons déjà mentionné, est interverti par rapport au précédent. La disposition et la forme des cavités sont les mêmes. Mais ici l'aorte, aussitôt après sa naissance, donne une branche : un tronc

brachio-céphalique et se continue par un tronc très grêle, passant au-dessus du pédicule pulmonaire. L'artère pulmonaire se trouve située d'emblée sous l'aorte. La veine cave supérieure existant de ce côté descend derrière la face postérieure du cœur pour se jeter dans l'oreillette gauche du cœur droit par un tronc commun avec la veine cave inférieure. Deux grosses veines pulmonaires se dirigent vers l'oreillette droite du cœur droit (voir schéma n° 4).

Les poumons, deux de chaque côté, sont normaux et ne présentent pas de lobulation anormale.

Nous procédons ensuite à l'ablation du foie unique. La face antérieure est parcourue par le ligament falciforme qui se prolonge sur sa face supérieure très adhérente au diaphragme.

La face postérieure large, de chaque côté, se trouve en rapport avec les veines caves inférieures respectives qui marquent leur empreinte. La face inférieure fortement échancrée est en rapport avec deux vésicules biliaires (voir schéma n° 5).

Tandis que l'œsophage, l'estomac, sont normalement séparés, la fusion du tractus digestif s'opère à partir de la troisième portion du duodénum. Cette union se prolonge jusqu'au diverticule de Meckel. A partir de ce niveau la dualité réapparaît, donc : deux cæcums, deux appendices, deux côlons.

DEUXIÈME CAS : OBSERVATION (M^{me} R. E...), — Les thoracopages de l'observation n° 2 ont été, du fait des interventions opératoires, très endommagés. Cependant reconstitués par des sutures, on peut constater qu'ils sont monosymétriques et leur union s'étend à partir de l'ombilic à l'appendice xiphoïde; ce ne sont donc pas des thoracopages types, mais plutôt des épigastropages (Frederyk Ysander).

Les fœtus bien constitués semblent être à terme, tous deux de sexe masculin. Leur union est ventro-médiane; donc leurs deux faces, que nous pouvons appeler antérieure du côté où ils regardent et postérieure du côté opposé, sont de même largeur. La base d'implantation de l'ombilic unique mesure 2 centimètres de diamètre.

Les colonnes vertébrales présentent une courbure telle que celle du premier fœtus (droit) présente une scoliose dorsale à convexité regardant en avant, et celle du deuxième fœtus (gauche) une scoliose dorsale à convexité postérieure.

Les thorax sont séparés, les cavités abdominales communiquent, le diaphragme est unique. Aucune anomalie vasculaire, pas d'inversion cardiaque. Les cœurs des deux fœtus ont une position normale avec leur pointe à gauche de chaque fœtus. Les poumons ne présentent aucune anomalie. Un fœtus à un thymus beaucoup plus volumineux que l'autre. Le foie unique a été coupé en moitiés inégales au cours des manœuvres. Les tubes digestifs paraissent indépendants, rate et estomac situés à gauche. Aucune inversion splanchnique.

Les anomalies vasculaires qui nous ont paru les plus remarquables dans notre dissection n° 1, et dont nous (tout au moins en partie) n'avons pas trouvé mention chez les auteurs, sont :

— Un tronc confluent des jugulaires se jetant directement dans l'oreillette du cœur gauche.

— Une différence notable dans la naissance des vaisseaux au niveau des crosses aortiques.

— Et surtout l'union de la veine cave supérieure avec la veine cave inférieure pour se terminer par un tronc et un orifice commun dans l'oreillette du cœur droit.

C'est à cause de leur rareté que nous avons cru les rapporter et les schématiser.

BIBLIOGRAPHIE

- CERF : « Etude d'un thoracopage. » (*Journ. d'Anat. et de Phys.*, 1910.)
 DE SILVA : « Case of thoracopagie twins with fusion of 2 lower limbs. » (*J. Ceylan Br. Brit. M. A.*, 29, 64, juin 1932.)
 GILFRICHT : « Ein Fall von Thoracopagus mit angeborenen ligamentum infundibulo-colicum. » (*Monats. F. Geburts. und Gyn.*, Berlin, 1923.)
 SCHWALBE : *Die Morphologie des Missbildungen der Menschen und der Tiere II Teil : Doppel-missbildungen.*
 VAN NECK, BOLLIE et PONCELET : « Etude clinique et anatomique d'un cas de thoracopage. » (*Arch. franco-belges de Chirurgie*, Bruxelles, XXVIII, 1925.)
 WINTENBERGER (P.) : *Etude d'un ectopage humain suivi des considérations sur les monomphaliens.*
 YSANDER (FREDERYK) : *Thèse d'Upsala*, 1924.
 YSANDER et WIKSTROM (R.) : *The deformity of the visceral skeleton in a prosopothoracopagus monster*, Upsala.

SPLÉNOMÉGALIE A NODULES DE CANDY-GAMMA

par

R. Soupault et G. Lévy-Coblentz.

OBSERVATION. — M^{me} P..., âgée de vingt-cinq ans, entre à l'Hôpital Boucicaut pour des douleurs dans l'hypocondre gauche, accompagnées de vomissements et de dyspnée.

On ne retrouve dans ses antécédents que des malaises insignifiants, migraines ophtalmiques; pas de maladie infectieuse particulière; elle n'a jamais été aux colonies; elle est bien réglée, a eu un enfant et deux fausses couches.

Les accidents actuels ont commencé il y a quatre ans par une pesanteur de l'hypocondre gauche, permanente, exagérée dans le décubitus latéral droit et la station debout; par de la dyspnée; par du ballonnement épigastrique après les repas; pas d'altération de l'état général. Un médecin consulté à ce moment diagnostique déjà la splénomégalie, mais l'idée d'une intervention chirurgicale est repoussée par la malade.

Depuis cette époque, les troubles s'accroissent, la dyspnée d'effort survient plus facilement; la malade ne peut plus chanter. L'état général reste bon; pas d'épisode fébrile.

Huit jours avant son entrée, le point de côté, plus violent, s'accompagne de vomissements alimentaires fréquents et répétés.

Examen. — Dans l'hypocondre gauche, les dernières côtes sont plus saillantes et, à la percussion, on note une matité débordant les côtes sur une ligne allant de l'ombilic à la crête iliaque; la sonorité de l'espace de Traube est conservée. A la palpation, l'absence de contracture permet de reconnaître à sa forme, qui est conservée, une rate très hypertrophiée, mobile avec les mouvements respiratoires; on peut en accrocher le pôle inférieur vers la hauteur de l'ombilic; la surface en est régulière, sans nodosité et indolente dans son ensemble; le foie est d'apparence normale; il n'y a pas d'ascite, pas d'adénopathie notable. Au niveau des autres appareils, rien de particulier à signaler. Notons l'absence complète de phénomènes hémorragiques.

Il semble s'agir d'une grosse rate isolée.

L'examen de sang (15 mars 1934) donne les résultats suivants :

Hématies	3.940.000
Hémoglobine	75 %
Valeur globulaire.....	0,9
Leucocytes	1
Hématies	= 562
Leucocytes	7.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	46 %
— éosinophiles	9 —
— basophiles	1 —
Lymphocytes	21 —
Moyens mononucléaires	14 —
Grands mononucléaires	9 —

Plaquettes : 230.000/mm³.

Résistance globulaire (sang non déplasmatisé) : 4,4 = normal.

Sédimentation horaire (Westergren) : 7 millimètres.

Signe du lacet : négatif.

Réaction de Bordet-Wassermann au sérum frais et au sérum chauffé : négatif.

Réaction d'opacification de Meinicke : négatif.

Temps de saignement (épreuve de Duke) : 3 minutes.

Temps de coagulation (en éprouvette à 37°) : début, 5 minutes; complète, 7 minutes.

INTERVENTION CHIRURGICALE (docteur Soupault) le 21 mars 1934. — Diagnostic : splénomégalie. Opération : splénectomie. Anesthésie : éther + carbogène. Incision en baïonnette à gauche. Il y a un billot dorsal. On trouve un peu d'ascite claire dans le ventre. Le foie est d'aspect absolument normal comme taille et comme surface. La rate saille immédiatement par son pôle inférieur; la main glissée au pourtour ne trouve aucune adhérence. Cependant, l'extériorisation n'est pas possible d'emblée, car on n'ose tirer davantage sur le pédicule qui est court. Section de la partie gauche du grand épiploon, puis de l'épiploon gastro-splénique au niveau du hile de la rate dès lors visible. On est impressionné par la multiplicité des vaisseaux, véritable plexus flexueux, d'une étendue et d'une densité considérable. Ces vaisseaux sont d'ailleurs extrêmement friables et se déchirent presque sous la pince. On prend de grandes précautions. La lame séreuse qui les contient est extrêmement courte et on rase l'estomac, puis on attaque enfin le pédicule principal qui est sectionné. La rate est extirpée et se dégorge immédiatement d'une grande quantité de sang. Ligatures soigneuses; hémostase parfaite. Il n'y a aucun incident; l'extrémité de la queue du pancréas, bifide d'ailleurs, a été prise dans une ligature et partiellement coupée au ras des derniers acini. De ce fait, on glisse un drain n° 40 et on ferme la paroi en deux étages, le profond au noir-gut, le superficiel à la soie. Peau à la soie.

Transfusion sanguine : 250 grammes.

Poids de la rate : 1630 grammes.

Les suites opératoires sont assez mouvementées; d'abord très forte hyperthermie (plus de 40° pendant 3 jours), puis chute progressive.

La formule sanguine montre (23 mars 1934) :

Globules rouges	4.750.000
Globules blancs	24.062
Polynucléaires	85 %
Moyens mononucléaires	10 —
Grands —	4 —
Cellules de Türk	1 —

Au bout de six ou sept jours, apparition de crises douloureuses extrêmement violentes, arrachant des cris à la malade et occupant l'hypocondre gauche. Par le drain, fait issue un peu de pus. Les paroxysmes douloureux sont un peu calmés par la belladone.

La recherche de l'amylase donne, dans le sang : 32; dans l'urine : 128 (double du taux normal).

La malade part en convalescence trois semaines plus tard, à peu près calmée et ne suppurant plus par le drain qui est enlevé.

Elle revient quinze jours après avec une température oscillante, de la gêne respiratoire et une hyperleucocytose à 15.000. Il y a un peu de liquide dans la plèvre, qui contient des globules blancs, mais pas de microbes pyogènes.

À la radio, il y a une opacité anormale, quoique floue, au-dessous de la coupole diaphragmatique gauche.

On intervient le 16 mai 1934 (Soupault). Abscès sous-phrénique. Drainage sous-pleuro-diaphragmatique. On procède en deux temps en réséquant la dixième côte; la plèvre se trouvant légèrement ouverte, on remet à huit jours la traversée du diaphragme, en se guidant sur une ponction exploratrice qui ramène du pus. Par l'incision, pus épais, crémeux, avec des débris bourbillonneux. On ne fait ni lavage, ni drainage et on place une simple mèche.

Les suites, cette fois-ci, sont simples et la malade sort guérie un mois plus tard et, dans le mois suivant, reprend sa vie normale sans plus éprouver aucun trouble et engraisse de plusieurs kilos.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE. — On a prélevé 6 fragments en différents points de la rate. Il suffira d'en décrire un, les lésions étant diffuses. La capsule de l'organe est épaissie, de même les tractus qui en partent.

Déjà, au faible grossissement, on note la disparition sur de larges surfaces des corpuscules de Malpighi. Ceux qui persistent sont réduits à de petits amas lymphocytaires dont le centre leucoblastique a disparu.

Par contre les cellules réticulaires ont proliféré et certains champs sont constitués uniquement par un réseau de cellules réticulaires plus volumineuses que normalement, contenant dans ses mailles de rares lymphocytes et d'assez nombreux globules rouges.

En plusieurs points on note la présence de petits amas de leucocytes éosinophiles le plus souvent mononucléaires, quelques-uns du type polynucléaire.

La lésion la plus frappante correspond aux « grains de tabac » dont les plus volumineux sont visibles macroscopiquement. Leur structure est celle des nodules de Gandy-Gamma, dont la morphologie est bien connue, mais dont la signification reste discutée.

Il s'agit d'une lésion péri-artériolaire qui se forme dans les corpuscules de Malpighi. Autour de l'artériole dont la lumière est béante on note une sclérose accompagnée d'une dégénérescence particulière de fibres collagènes néoformées. Ces fibres sont flexueuses, de diamètre irrégulier; souvent elles sont fragmentées. Elles forment une sorte de réseau qui contient de très nombreux globules rouges, ainsi que de nombreux macrophages fusiformes ou étoilés bourrés de granulations jaunes ou verdâtres. L'origine sanguine de ce pigment est vraisemblable, bien qu'il ne donne que partiellement la réaction du fer.

Les tuniques élastiques de l'artériole qui centre le nodule ont subi une dégénérescence qui les rend faiblement colorables par les colorants basiques tels que l'hémalum. Ces fibres élastiques ainsi modifiées donnent par places la réaction de Turnbull.

Le feutrage des fibres collagènes dégénérées prend par places l'aspect d'un mycélium et d'organes de fructification.

Pinoy et Nanta, dans trois cas de splénomégalie, ont obtenu des cultures d'*Aspergillus Nantæ* (voir Constantini, Pinoy et Nanta : *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 1^{er} juin 1927).

Voici les résultats — négatifs — de nos essais de culture ou d'inoculation :

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Des cultures ont été faites sur gélose et gélose T, bouillon et bouillon T, gélose Veillon, gélose Sabouraud et sur gélatine recouverte d'huile de vaseline, selon le procédé préconisé par Pinoy.

Nous avons ensemencé soit des fragments de rate prélevés stérilement et immergés dans les milieux liquides, soit la pulpe splénique broyée avec les précautions d'usage. Sur 35 tubes ensemencés, 33 sont restés stériles. Dans 2 tubes se sont développées des colonies de staphylocoque apigementaire que nous considérons comme une contamination accidentelle.

Nous n'avons pu obtenir aucune culture d'*Aspergillus* ni celle d'un autre germe pouvant être considéré comme pathogène.

Un « grain de tabac » a été inoculé sous la peau d'un cobaye. L'animal a été sacrifié après deux mois et demi. Il avait régulièrement augmenté de poids, passant de 450 à 525 grammes. L'autopsie ne montre aucune lésion. En particulier, la rate et les frottis de rate ne montrèrent aucune anomalie.

Pour l'instant nous enregistrons ces résultats négatifs sans en tirer de conclusion. Mais il nous semble que le problème des mycoses spléniques reste obscur.

L'AMAS FIBREUX OU TENDINEUX PRÉPUBIEN

par

C.-R. Martin.

Dans une note préliminaire (1), nous avons rappelé, avec notre maître le professeur H. Rouvière, la complexité de la disposition des formations aponévrotiques et tendineuses prépubiennes. Cette complexité, sur laquelle de nombreux auteurs ont déjà insisté, tient, avons-nous dit, à ce que l'étroite surface du pubis et de la symphyse donne attache à plusieurs muscles abdominaux et cruraux qui convergent et s'intriquent. C'est ainsi que se constitue un « amas fibreux ou tendineux prépubien », épais en certains points d'un demi-centimètre environ et dont les éléments sont difficiles à séparer par la dissection. Les variations individuelles expliquent, également, les descriptions très diverses qui en ont été faites.

Nos recherches ont porté sur 20 sujets; la constance des résultats

(1) ROUVIÈRE (H.) et MARTIN (C.-R.) : « L'amas fibreux ou tendineux prépubien. » *Ann. d'Anat. pathol.*, n° 7, 7 juillet 1932, p. 793.)

obtenus nous a dissuadé de pratiquer d'autres préparations. Nos observations nous ont permis d'apporter quelques précisions sur les insertions sur le corps du pubis des muscles pubiens et les rapports de leurs fibres, de mettre en évidence les différents plans tendineux et fibreux qui doublent en avant la région symphysaire.

Nous ne parlerons pas du ligament suspenseur de la verge à la description duquel nous n'avons rien à ajouter.

Nous étudierons d'abord séparément les tendons et les aponévroses; nous les grouperons ensuite selon les plans qu'ils occupent.

DESCRIPTION DES ÉLÉMENTS SÉPARÉS

1° PILIERS DE L'ANNEAU INGUINAL SUPERFICIEL. — Certains anatomistes décrivent une insertion osseuse aux piliers interne et externe (Theile [1], Bourguery [2]), d'autres reconnaissent que ces bandelettes tendineuses s'attachent incomplètement au pubis; pour d'autres encore les piliers internes en entier se perdent en s'entrecroisant sur la face antérieure de la symphyse. Voici les résultats de nos observations :

Piliers externes. — Les piliers externes, toujours petits quel que soit le sexe, ne sont pas très distinctement séparés de l'arcade crurale. Ils s'insèrent par quelque fibres sur le sommet de l'épine du pubis. Mais la plupart des faisceaux qui les composent ne s'arrêtent pas à l'épine pubienne; ils divergent en un éventail plus ou moins développé et se perdent dans l'aponévrose du moyen adducteur, rarement du droit interne, sans jamais atteindre la ligne médiane. Telle est la disposition habituelle.

Une seule fois nous avons vu chacun des piliers externes se diviser en deux branches : une branche externe verticale, grêle, rapidement absorbée par l'aponévrose du moyen adducteur; une branche interne oblique et beaucoup plus importante. La branche interne droite passait devant la gauche et croisait la ligne médiane en regard de la partie inférieure de la face antérieure de la symphyse, pour se terminer dans l'épaisseur de l'aponévrose du droit interne du côté opposé. Dans cette préparation, les bandelettes internes des piliers externes suppléaient d'une manière évidente les piliers internes trop étroits pour recouvrir complètement et normalement la symphyse. Nous avons remarqué, en effet, que dans la plupart des cas le développement des piliers externes semblait être en raison inverse de celui des piliers internes.

Lorsqu'on exerce des tractions sur le pilier externe, on tend l'extrémité supérieure de l'aponévrose des muscles moyen adducteur et droit interne; ce pilier se comporte donc comme un véritable faisceau tenseur de cette aponévrose.

Piliers internes. — Les piliers internes sont toujours plus importants que les précédents. Leur disposition assez constante explique les descriptions à peu près analogues données par les auteurs classiques. Notons également que, de tous les faisceaux de l'aponévrose tendineuse des grands obliques, ceux qui composent les piliers internes sont les seuls à faire partie de l'amas tendineux.

Les piliers internes, larges de 1 à 2 centimètres, abordent très oblique-

(1) THEILE : *Traité de myologie et d'angéiologie*, 1843, p. 178.

(2) BOURGUERY et JACOB : *Anatomie de l'Homme*, 1866-1867, t. II, p. 9.

ment la région pubienne. Dans la majorité des cas (14 fois sur 20), chacun d'eux se divise rapidement en deux faisceaux d'une valeur et d'une orientation très différente :

Les faisceaux internes groupent les trois quarts des fibres du pilier. Souvent quelques-unes de ses fibres se détachent, avant d'atteindre la ligne médiane, pour former une petite bandelette verticale et courte qui se fixe avec le droit interne sur le bord saillant de la branche ischio-

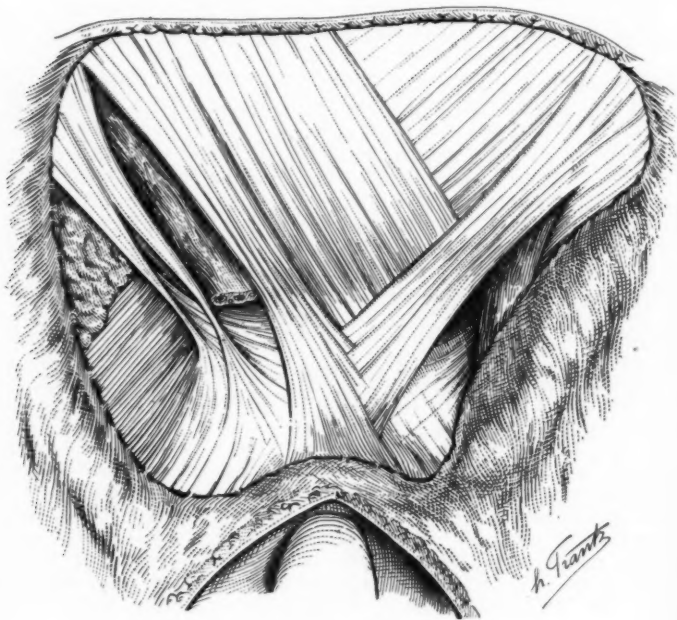


FIG. 1.

pubienne. Les faisceaux internes se croisent ensuite. Classiquement le gauche reste le plus superficiel (Theile, Cruveilhier); 13 fois sur 14 nous avons constaté le fait contraire. Au niveau de leur entrecroisement les piliers internes sont unis par des adhérences solides et souvent par des fibres perforantes. Les faisceaux internes se terminent du côté opposé à leur origine en se perdant sur l'aponévrose de recouvrement du droit interne et du moyen adducteur; ils s'attachent également avec le droit interne sur la branche descendante du pubis.

Dans un cas la disposition était plus complexe, car chacun des piliers internes envoyait par son bord axial une lame qui, après avoir renforcé en arrière l'entrecroisement des piliers, remontait s'insérer sur le versant

interne de l'épine pubienne opposée. Cette disposition coexistait avec une gracilité particulière du système présymphysaire des droits de l'abdomen. Il semble, en effet, que lorsque ce système est faible les piliers internes augmentent d'épaisseur, de largeur et sont extrêmement intriqués.

Le faisceau externe est mince, grêle, vertical, homolatéral; il conserve dans tout son trajet la même largeur, et se perd rapidement dans l'aponévrose qui recouvre le droit interne. On lit dans le traité de Poirier (1) : « Le pilier interne... fournit également un faisceau longitudinal, non croisé, qui se place comme un ruban superficiel sur le faite de la crête d'insertion, entre les fibres des divers muscles qui s'y attachent. Farabeuf a proposé d'utiliser ce puissant ruban longitudinal comme ligne d'appui des sutures pour rapprocher les pubis après symphyséotomie. » Nous n'avons jamais rencontré cette forte disposition du faisceau externe.

Dans un tiers des cas environ les piliers internes ne se divisent pas (fig. 1); ils forment de chaque côté une bande homogène, oblique, étalée en éventail qui s'entrecroise sur la ligne médiane, faisceaux par faisceaux, avec celle du côté opposé, d'où l'existence d'une véritable ligne blanche prépubienne qui continue la ligne blanche abdominale. Les faisceaux les plus inférieurs sont souvent homolatéraux; ils doublent, sur une longueur de 1 centimètre environ, les insertions du droit interne sur le bord de la branche descendante du pubis. Cette disposition relativement simple coexiste presque toujours avec une attache puissante des muscles droits sur le pubis.

2° INSERTIONS PUBIENNES DES MUSCLES MOYENS ADDUCTEUR ET DROIT INTERNE DE LA CUISSE. — Albinus (2) fait attacher le moyen adducteur « au ligament qui maintient extérieurement la symphyse pubienne, immédiatement en dedans de l'épine du pubis et à ce tubercule ». Cependant, à quelques exceptions près (Braus [3], par exemple), les auteurs classiques s'accordent aujourd'hui, après Bichat (4), Bourgery (5) et Cruveilhier (6), etc., à faire insérer le moyen adducteur uniquement sur la partie inférieure de l'épine du pubis. L'attache supérieure du droit interne, au contraire, est partout décrite d'une façon à peu près identique : le droit interne s'insère en haut par une lame tendineuse sur le corps du pubis, le long de la symphyse pubienne et sur la branche descendante du pubis.

Nos préparations nous ont permis de constater que la description d'Albinus et de Braus était exacte quant à l'attache du moyen adducteur sur la face antérieure du pubis, et que d'autre part toutes les fibres tendineuses du droit interne et du moyen adducteur ne présentaient pas une insertion osseuse. Il existe en effet, à l'origine de ces deux muscles, une sorte d'épaississement fibreux, de bourrelet qui donne attache à leurs fibres superficielles. Cet épaississement ne répond pas à la « crête sail-

(1) POIRIER : *Traité d'anatomie humaine*, t. I, 1911, p. 772.

(2) ALBINUS : *Historia musculorum Hominis*, liber III, cap. cc et cci, 1734, pp. 549 et 550.

(3) BRAUS.

(4) BICHAT : *Anatomie descriptive*, t. II, 1829, p. 311.

(5) BOURGERY et JACOB : *loco cit.*, t. II, p. 99.

(6) CRUVEILHIER : *Anatomie descriptive*, t. II, 1834, p. 245.

lante » mentionnée par Testut et Jacob (1) : « Les fibres de ces derniers muscles (droit interne et moyen adducteur) forment de chaque côté, et à 10 ou 12 millimètres de la ligne médiane, une crête saillante qui délimite avec celle du côté opposé une gouttière qu'occupe le ligament suspen-
seur. » Le bourrelet, oblique en bas et en dedans presque horizontal, long

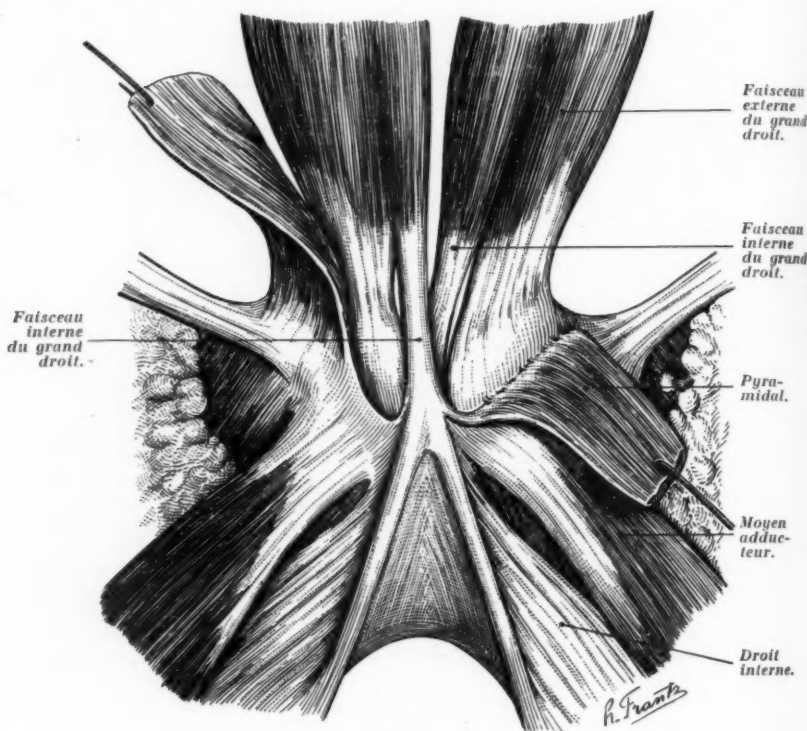


FIG. 2.

de 2 centimètres à 2 cm. 1/2, est tendu entre l'épine du pubis, où il paraît continuer certains fibres de l'arcade crurale, et une saillie osseuse, souvent acuminée, qui hérissé l'angle inféro-interne du corps du pubis et sur laquelle se fixe une partie très épaissie de la lame d'origine du droit interne. A cause de ces insertions terminales, nous proposons d'appeler cet épaississement le *bourrelet interépineux* (fig. 2 et 3). Celui-ci apparaît sans aucun artifice dès que l'on a rabattu le plan des piliers

(1) TESTUT et JACOB : *Anatomie topographique*, t. II, 1914, p. 360.

internes du canal inguinal. Dans quelques cas, en particulier lorsque le muscle pyramidal n'existe pas, il semble faire défaut; il suffit de palper

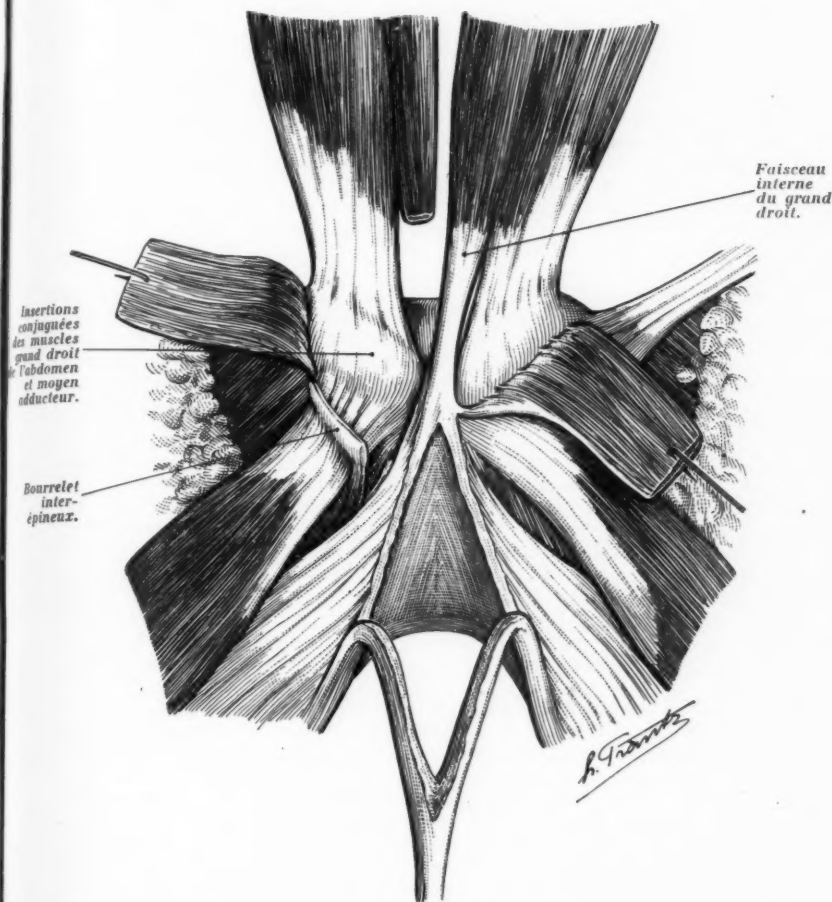


FIG. 3.

du bout du doigt la région qu'il doit occuper pour se convaincre de sa présence, bien qu'il ne fasse aucun relief visible. La surface du bourrelet interépineux, coupé perpendiculairement à sa direction, est demi-circulaire (convexe en avant, plane en arrière). Sur le bord inférieur

du bourrelet se fixent les fibres superficielles du moyen adducteur et du droit interne, elles prennent part à sa constitution; les fibres tendineuses profondes de ces muscles, difficiles à séparer l'un de l'autre à proximité de leurs insertions pubiennes, forment un plan homogène qui s'insère sur la face antérieure du pubis et se continue, sans interruption, avec le plan des fibres descendantes issues du faisceau externe du grand droit correspondant; d'ailleurs, si l'on désinsère au bistouri les fibres du grand droit de l'abdomen, du droit interne et du moyen adducteur, celles-ci se détachent en bloc, en une seule lame plus épaisse à sa partie inférieure. La face postérieure du bourrelet interépineux s'applique sur ce plan fibreux sous-jacent, le déprime et lui adhère légèrement. Son bord supérieur donne attache au pyramidal lorsqu'il existe; sa convexité antérieure est très adhérente à la face profonde du pilier interne correspondant. Sur son extrémité interne se fixent divers éléments qui appartiennent aux piliers internes et aux tendons internes des droits, comme nous le verrons plus loin.

Nous avons recherché la raison d'être de ce bourrelet interépineux. Il nous semble qu'il augmente la surface d'insertion du pubis en permettant à certains éléments qui font partie de l'amas fibreux prépubien de se fixer à son niveau. D'autre part, il solidarise entre elles les différentes portions de cet amas et applique fortement contre le pubis les insertions conjuguées des muscles moyen adducteur, droit interne et grand droit.

3° INSERTIONS DES MUSCLES GRANDS DROITS ET PYRAMIDAUX DE L'ABDOMEN. — *Grands droits*. — Les insertions pubiennes des muscles grands droits sont inexactement décrites par Albinus (1), Lieutaud (2), Velpeau (3), Bichat (4), Cruveilhier (5), Bourguery (6), etc. Theile (7) a reconnu l'existence des deux languettes tendineuses qui les composent.

En réalité, les attaches pubiennes des grands droits de l'abdomen présentent des variations individuelles très marquées. On doit, nous le pensons, distinguer deux cas : selon que les muscles s'insèrent au pubis par une lame musculo-tendineuse indivise, ou bien qu'ils se fixent à l'os par deux languettes distinctes par leur texture, leur direction et leur terminaison.

L'insertion unique des grands droits est relativement rare (4 fois sur 20). Les faisceaux charnus et tendineux alternent; ils se terminent sur la face antérieure du corps du pubis de l'épine jusqu'à la symphyse elle-même, au-dessus du moyen adducteur et du droit interne. Les fibres axiales sont, en général, tendineuses, mais elles n'ont pas la densité d'un véritable tendon; de plus, il est impossible de les séparer de celles du grand droit du côté opposé. Les deux droits forment ainsi, devant et de chaque côté de la symphyse, une nappe continue de fibres descendantes. Cette disposition nous paraît être un caractère particulier aux muscles droits très développés; elle donne, d'ailleurs, l'impression d'une attache

(1) ALBINUS : *loco cit.*, liber III, cap. cxxvii, p. 289.

(2) LIEUTAUD : *Anatomie historique et pratique*, 1756, pp. 255 et 257.

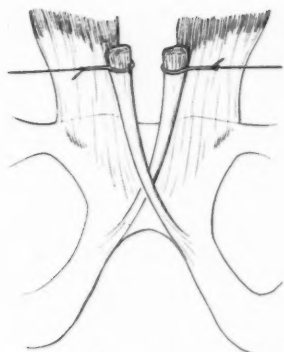
(3) VELPEAU : *Anatomie chirurgicale*, t. II, 1837, p. 168.

(4) BICHAT : *loco cit.*, t. II, p. 151.

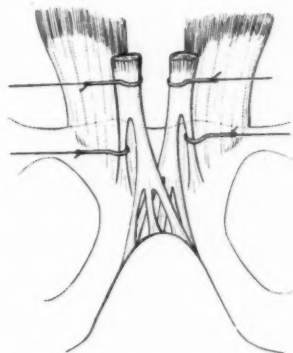
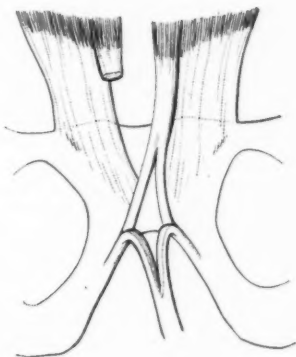
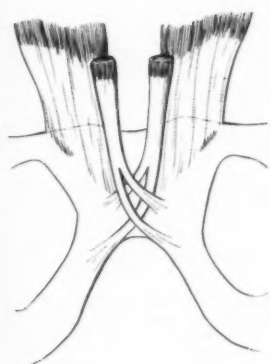
(5) CRUVEILHIER : *loc. cit.*, t. II, p. 60.

(6) BOURGERY et JACOB : *loc. cit.*, t. II, p. 12.

(7) THEILE : *loco cit.*, p. 182.



Entrecroisement simple (25 %).



Entrecroisements complexes (75 %).

FIG. 4.

extrêmement solide, bien fixée sur un pubis de grande dimension. Dans ce cas les pyramidaux font souvent défaut et les piliers internes, issus des grands obliques, sont relativement minces, mais fortement entrecroisés.

D'ordinaire (16 fois sur 20) les grands droits de l'abdomen arrivent au niveau du pubis déjà divisé en deux faisceaux :

Le faisceau externe est large et aplati dans le sens antéro-postérieur; il s'insère sur le versant postérieur de l'épine pubienne, le bord supérieur et la moitié supérieure de la face antérieure du corps du pubis, descendant plus bas en dedans qu'en dehors. Les fibres qui composent ce faisceau ne s'attachent pas toutes à l'os; les plus superficielles se jettent sur de petits tendons accolés les uns aux autres en une nappe qui se continue en bas, sans interruption, avec les fibres ascendantes du moyen adducteur et du droit interne, ainsi que nous l'avons décrit plus haut. Le faisceau externe est plus ou moins développé dans le sens transversal; lorsqu'il est très étalé, ses fibres internes doublent la face profonde du faisceau interne, mais ne lui adhèrent pas.

Le faisceau interne est uniquement tendineux. Ce tendon se dégage de la partie interne de la face antérieure du grand droit, à 4 à 5 centimètres au-dessus du bord supérieur du pubis. Les variations de ce tendon interne sont excessivement nombreuses. Cependant, à quelques détails près sans intérêt, toutes les dispositions peuvent rentrer dans l'un des deux groupes suivants (fig. 4) :

Entrecroisement simple (25 %). — Les tendons internes des grands droits, non divisés, gardent pendant tout leur trajet le même calibre et se croisent sur la ligne médiane, plutôt bas que haut, le droit devant le gauche. Une seule fois nous avons vu le tendon gauche être plus superficiel que le droit.

Entrecroisement complexe (75 %). — Les tendons internes se bifurquent ou se trifurquent, parfois même se divisent en cordons plus nombreux. Ces différents éléments se croisent et s'intriquent sur la ligne médiane, les éléments droits demeurent presque toujours les plus superficiels.

Quelle que soit la disposition affectée par le tendon interne du grand droit, celui-ci descend pendant un assez long trajet sur la crête qui limite en dedans la face antérieure du pubis, adhère à cette crête et à la partie voisine du ligament antérieur de la symphyse. Les tendons et ses branches se fixent en définitive sur le ligament arqué, le bourrelet interépineux, le bord saillant de la branche ischio-pubienne qui donne insertion au droit interne, l'aponévrose de recouvrement de ce dernier muscle. Nous dirons plus loin ce que nous pensons des attaches du faisceau interne du grand droit.

Pyramidaux. — Nous rappellerons que Fallope (1) fut le premier à décrire les muscles pyramidaux; il leur consacre, dans ses *Observationes anatomicæ*, un long chapitre de 7 pages, d'un style parfois très agressif lorsqu'il défend son opinion relative à l'individualité et à la physiologie de ces deux petits muscles (*duos hæc musculos parvos*). Voici le passage purement anatomique de ses écrits : « Sequuntur abdomini muscoli, in

(1) FALLOPE : *Observationes anatomicæ*, Paris, 1562 (exemplaire du Museum d'Histoire naturelle), pp. 35-56.

quibus penitus cum divino Vesalio, ac reliquis anatomicis ide sentio, hoc uno excepto, quod rectis circa principium adscribunt quandam partem carnosam a pube ortam, quæ nulla ratione illis adscribenda est, causas postea subjungam cum prius partem hanc descripsero. In inferiori itaque abdomine interlineam albam, in quam concurrunt chordæ omnium fere musculorum, atque principium nervosum rectorum, oritur musculus quidam totus carnosus principio non admotum lato ab osse pubis quasi a parte ipsius exteriori, qui oblique ascendens versus linea dictam in acutum desinit, totusque obliquo fibram ductu in ipsam inseritur. Longiundo istius musculi non admodum magna est, cum non pertingat ad umbilicum usque, nec spatii quatuor transversorum digitorum excedat. Usus est... »

Nous ne pouvons citer ici les descriptions différentes qui ont été données de l'insertion pubienne des pyramidaux ; elles ont été nombreuses, ce qui explique la variabilité et l'inconstance de ces petits muscles. Le pyramidal s'attache « sur le ligament qui unit entre eux les pubis » (Albinus [1]) ; il « naît par de courtes fibres tendineuses dans une étendue de 3 à 5 lignes, au-dessus du tubercule du pubis, mais dans toute sa largeur provient de la face antérieure de l'os » (Theile [2]). Actuellement la description habituelle est la suivante : le pyramidal naît par de courtes fibres tendineuses de la face antérieure du pubis, immédiatement au-dessous des droits, au-dessus de l'origine du moyen adducteur, de l'épine pubienne à la symphyse.

Nous avons trouvé le pyramidal 15 fois sur 20 ; il existait surtout, mais non toujours, lorsque le grand droit correspondant s'attachait au pubis par deux languettes. L'insertion inférieure du pyramidal, telle que nous l'avons vue, ne répond guère aux descriptions classiques. En regard du bord supérieur du pubis, les fibres charnues se jettent le plus souvent sur une lame tendineuse mince, quelquefois les fibres musculaires très grêles se continuent jusqu'à l'insertion. Le pyramidal se fixe sur le versant postérieur de l'épine pubienne et sur le bord supérieur du bourrelet interépineux. Mais cette insertion n'est presque jamais aussi étendue. D'ordinaire elle se fait soit sur l'épine pubienne et la moitié externe du bourrelet, soit sur les deux tiers internes du bourrelet ; dans ce dernier cas elle n'atteint pas l'épine. En arrière la partie basse de la face dorsale du muscle adhère lâchement à la face antérieure du faisceau externe du grand droit correspondant. Le pyramidal ne se fixe donc pas sur le corps du pubis, encore moins sur la symphyse. Cette insertion démontre encore l'importance du bourrelet interépineux.

Une fois nous avons rencontré une disposition un peu spéciale ; les pyramidaux, particulièrement gros, restaient charnus très bas, au-dessous du bord supérieur du pubis ; ils étaient accolés à la face antérieure des droits sans lame fibreuse interposée. Dans ce cas le droit et le pyramidal correspondant s'attachaient à la face antérieure du pubis sans qu'il fût possible de discerner leur territoire réciproque. Nous pensons que cette disposition est peu commune.

(1) ALBINUS : *loco cit.*, liber III, cap. LXXIX, p. 292.

(2) THEILE : *loco cit.*, p. 185.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS
DE L'AMAS PRÉPUBIEN

Les anatomistes qui étudièrent la région pubienne ont essayé d'englober toutes les formations prépubiennes dans une appellation d'ensemble. Nous citerons : le fascia pubien », de Pétrequin ; le « ligament croisé de la symphyse pubienne », de Bourgery ; « la lame tendineuse prépubienne (*lamina tensinosa prepubica*) », de R. Fick ; « le manchon fibreux périphérique », de H. Vallois ; « le plan d'insertion pubienne des muscles abdominaux et cruraux », de Testut et Jacob. Nous avons nous-mêmes proposé le terme de « amas tendineux ou fibreux prépubien » (H. Rouvière et C.-R. Martin).

La meilleure description que nous ayons trouvée est, sans conteste, celle de H. Vallois, dans l'arthrologie de Poirier (1). Toutefois nous comprenons l'amas prépubien d'une manière un peu différente pour deux raisons : parce que, jusqu'à maintenant, on l'a considéré généralement un peu trop exclusivement en fonction de la symphyse pubienne, à telle enseigne qu'on la décrit comme un des moyens de renforcement de cette dernière (ligament antérieur accessoire de R. Fick [2]) ; parce que, excepté pour Morris (3) et pour Fick, on le présente sous la forme d'une masse unique, épaisse, dont les fibres intriquées constituent un seul plan et affectent, suivant leur origine, des directions particulières. Nous avons constaté, au contraire, que devant la région pubienne les différentes parties de l'amas prépubien conservaient, malgré des adhérences réciproques, une certaine individualité et qu'elles se disposaient en plans successifs.

Il faut indiscutablement diviser la région pubienne en trois champs : deux latéraux, qui répondent aux corps des deux pubis ; un champ médian, intermédiaire aux deux précédents, situé en regard de la symphyse.

Sur les champs latéraux, les éléments de l'amas prépubien forment de chaque côté et d'arrière en avant trois plans superposés :

- les insertions conjuguées du grand droit, du moyen adducteur et du droit interne ;
- le pyramidal de l'abdomen réuni à l'aponévrose des muscles cruraux par le bourrelet interépineux ;
- les fibres des piliers internes du grand oblique adhérentes à la face antérieure du bourrelet et de l'aponévrose, qui revêt le moyen adducteur et le droit interne.

Dans la région symphysaire, trois plans également se succèdent en avant du ligament antérieur « très épais et formé par le périoste » (H. Vallois) ; de la profondeur de la superficie on trouve :

- des fibres émanées des deux droits internes (sur nos préparations elles faisaient souvent défaut) ;
- les tendons internes des droits de l'abdomen croisés, plus ou moins divisés et intriqués ;
- les fibres croisées ou intriquées des piliers internes.

(1) VALLOIS (H.) : « Arthrologie », in *Traité de Poirier*. Symphyse pubienne.

(2) FICK (R.) : in *Anatomie de Bardeleben*, t. II, 2^e partie, p. 309.

(3) MORRIS : *The anatomy of the joints of man*, p. 149.

Fait important, tous ces plans, sur la ligne médiane, se séparent facilement; il n'y a pas d'adhérences, en particulier, entre les tendons internes des droits et la face profonde des piliers internes; par contre ces mêmes piliers sont fortement attachés aux éléments profonds dans l'intervalle qui sépare les deux tendons internes des droits.

Les piliers internes ne recouvrent pas toujours toute la hauteur de la symphyse; dans ces cas, peu nombreux il est vrai, le plan superficiel présymphysaire peut-être complété en bas par un faisceau croisé issu de chaque pilier externe, en haut par des fibres des grands obliques, nettement distinctes des piliers internes et d'origine intermédiaire entre celles de ces piliers et celles des piliers postérieurs.

Nous avons fait remarquer que jusqu'à maintenant l'on a généralement considéré les éléments prépubiens, adhérents entre eux et plus ou moins intriqués, comme un véritable ligament antérieur de la symphyse. Cette opinion a cours depuis longtemps, puisque nous relevons dans « l'Art des accouchements », de Baudelocque (1), ce passage : « Ce premier moyen d'union (le cartilage) ne suffisait pas pour donner à la jonction des os pubis la fermeté nécessaire au libre exercice des fonctions auxquelles le bassin est destiné; il fallait que des trousseaux ligamenteux et aponévrotiques vinssent la recouvrir et la fortifier de toutes parts, surtout antérieurement. Indépendamment de la substance ligamenteuse épaisse et très forte, qui forme le devant de la symphyse, on y remarque des faisceaux de fibres tendineuses qui s'entrecroisent de mille manières et dont les unes viennent des muscles grêles internes et obturateurs externes, et les autres des piliers externes des anneaux inguinaux. « Nous retrouvons cette même idée dans les ouvrages de Pétrequin (2), Cloquet (3), Bichat, Sappey, Testut, Poirier, R. Fick, etc. Le fait exprimé est indéniable; nous en voyons une preuve nouvelle dans les suppléances que peuvent réaliser tel ou tel système vis-à-vis de tel ou tel autre. Et pourtant, après la symphyséotomie, la réfection soignée du surtout fibreux prépubien n'atténue pas le mauvais pronostic fonctionnel de « l'opération Sigaultienne ». A notre avis, la disposition des fibres émanées des muscles pubiens ne tire pas sa seule raison d'être du renforcement de la symphyse. En effet, il y a une disproportion manifeste entre l'importance des muscles qui viennent s'attacher sur le pubis et la petitesse de la surface osseuse qui leur est dévolue, ceci malgré l'adjonction du bourrelet interépineux. Pour s'assurer le point fixe large et solide que réclame leur puissance physiologique, les muscles pubiens, par un système de fibres longues et intriquées ou par des tendons ramifiés, se fixent aux nombreux éléments fibreux ou osseux qu'ils trouvent sur leur passage (bourrelet interépineux, pubis, aponévroses de la cuisse, branche ischio-pubienne, ligament arqué, sous-pubien, etc.). C'est ainsi que nous voyons se former une insertion pubienne conjuguée des muscles moyen adducteur, droit interne et grand droit de l'abdomen, que le grand droit présente un tendon interne souvent complexe, tel que nous l'avons décrit.

(Travail du Laboratoire du professeur H. Rouvière.)

(1) BAUDELLOCQUE : *Art des accouchements* (3^e édition), t. I, p. 16.

(2) PÉTREQUIN : *Anatomie topographique*, p. 347.

(3) CLOQUET : *Manuel d'anatomie descriptive*, 1825, p. 108.

1-20

